Komplikationen nach rekonstruktiven Gefäßoperationen mit alloplastischem Material am menschlichen Gefäßsystem

vorgelegt von

Frank Kunzlmann
aus Schwabmünchen

München 1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0032

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. G. Heberer

Komplikationen nach rekonstruktiven Gefäßoperationen mit alloplastischem Material am menschlichen Gefäßsystem

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Frank Kunzlmann
aus Schwabmünchen

München 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. H.M. Becker
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. G. Heberer
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung:
25.06.81

D O K T O R A R B E I T

Frank Kunzlmann

Komplikationen nach rekonstruktiven Gefäßoperationen mit alloplastischem Material am menschlichen Gefäßsystem

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG		9
1.	HISTORISCHER RÜCKBLICK	10
2.	MATERIAL UND METHODIK	13
2.1	Patientengut	13
2.2	Untersuchungsmethoden	15
2.3	Operationsindikation	20
2.4	Wahl des Operationsverfahrens	21
2.5	Operationsmethoden	24
2.6	Gefäßersatz	28
2.7	Komplikationen nach alloplastischem Gefäßersatz	31
2.7.1	Intra- und postoperative Blutungen	32
2.7.2	Wiederverschlüsse rekonstruierter Gefäßabschnitte	32
2.7.2.1	Sofortverschluß	32
2.7.2.2	Früh- oder Spätverschluß	33
2.7.3	Infektionen	35
2.7.4	Anastomosenaneurysma	36
3.	ERGEBNISSE	38
3.1	Krankheitsbilder und Art der durchgeführten Operationen	38
3.2	Postoperative Komplikationen	42
3.2.1	Patienten mit intra- und postoperativen Blutungen	44
3.2.2	Verlegung der arteriellen Strombahn	47

3.2.3	Infektionen	55
3.2.4	Nahtaneurysma	57
3.3	Alters- und Geschlechtsverteilung	60
3.4	Anastomosenart und Nahtmaterial	63
3.5	Direkte Komplikationen in Beziehung zum präoperativen Krankheitsbild nach Fontaine-Ratschow	65
3.6	Primäres Aneurysma	69
3.7	Arterienverletzung	71
3.8	Akuter Arterienverschluß	73
3.9	Indirekte Komplikationen	74
4.	DISKUSSION	76
4.1	Krankheitsbilder des Patientengutes; arterielle Verschlußkrankheit und arterielles Aneurysma	76
4.2	Intra- und postoperative Komplikationen	77
4.2.1	Intra- und postoperative Blutungen	77
4.2.2	Rezidivverschluß	79
4.2.3	Wundinfektionen	80
4.2.4	Nahtaneurysma	82
4.3	Arterienverletzung	83
4.4	Akuter Arterienverschluß	84
4.5	Postoperative Komplikationen in Abhängigkeit von der präoperativen Gefäßsituation	85
5.	ZUSAMMENFASSUNG	87
	LITERATURVERZEICHNIS	89

EINLEITUNG

Heute werden unter der rekonstruktiven Arterienchirurgie alle Eingriffe zusammengefaßt, die darauf ausgerichtet sind, einen krankhaft veränderten oder traumatisch geschädigten Gefäßabschnitt im anatomischen Sinne wiederherzustellen oder ihn durch Schaffung eines neuen Blutweges zu umgehen (Umgehungsanastomose, Umgehungstransplantat, Bypassprinzip; VOLLMAR 132, S.2).

Diese Operationen gehören einem jungen Spezialfach der Chirurgie an. In den letzten Jahrzehnten wurden immer wieder neue Methoden zur chirurgischen Behandlung arterieller Gefäßveränderungen entwickelt. Um bessere Ergebnisse zu erzielen, müssen diese Methoden ständig kritischen Prüfungen unterzogen werden.

Aufgabe dieser Untersuchung war es, Komplikationen nach Einsatz von alloplastischem Gefäßmaterial an Arterien des menschlichen Körpers, mit Ausnahme der Nierenarterien, aufzuzeigen.

1. HISTORISCHER RÜCKBLICK

Aus der Zeit um Christi Geburt stammen die ersten Berichte über chirurgische Eingriffe am Blutgefäßsystem. Man versuchte Blutungen zu verhindern oder zu stillen. Methoden mit Glüheisen, siedendem Öl, Kälte und Kompression wurden beschrieben.
Zum ersten Mal hört man von einer Gefäßligatur bei Celsus (25 v.-25 n.Chr.). Der erste rekonstruktive Eingriff gelang HALLOWEL im Jahre 1759, als er eine iatrogene Verletzung der A.brachialis durch eine seitlich "umschlungene" Gefäßnaht versorgte.
Diese große Einzelleistung geriet jedoch, bedingt durch Fehlschläge (Thrombosen, Infektionen), bald wieder in Vergessenheit. Weiterhin wurde das "Schreckgespenst" Blutung (Zit. 132, S.2) wie zu Celsus' Zeiten durch Gefäßligaturen behandelt, was häufig den Verlust der entsprechenden Gliedmaßen oder gar des Lebens (Aortenligatur) zur Folge hatte.

Der Wandel trat erst gegen Ende des letzten Jahrhunderts ein. Experimentelle Versuche auf dem Gebiet der Gefäßnahttechnik durch JASSINOWSKY (1889)(73), MURPHY (1877)(93), DÖRFLER (1899)(34), JENSEN (1903) und anderen, die Ära der Asepsis und die Einführung der Blutleere durch v.ESMARCK (1873) bildeten die Voraussetzungen für den eigentlichen Begründer der experimentellen Gefäßchirurgie, CARREL.

CARREL und seine Mitarbeiter entwickelten bereits 1906 alle wesentlichen operationstechnischen Grundlagen für wiederherstellende Eingriffe am Gefäßsystem:
Hautnähte, evertierende Matratzen bzw. fortlaufende überwendliche Seidennaht für die Gefäßanostomose, Erweiterungsplastik durch Streifentransplantate (patch) (18,19). Trotz der experimentellen Erkenntnisse dauerte die Übertragung in die Klinik nahezu ein halbes Jahrhundert.

Zwischenzeitlich waren es immer wieder einzelne Versuche, Operationen am Gefäßsystem vorzunehmen - so der russische Chirurg ECK (39), der bereits 1879 eine Seit-zu-Seit-Anostomose zwischen Pfortader und v.cava inferior mit Erfolg durchführte.
LABEY (82) gelang 1911 die erste erfolgreiche Entfernung eines obturierenden Embolus aus einer Femoralarterie.
1906 wurde von GOYANES in Madrid die erste Gefäßtransplantation am Menschen durchgeführt: Zur Deckung eines extirpierten Aneurysmas der A.Poplitea verwendete er die in Situ belassene Vena poplitea (52).

So dauerte es bis nach dem zweiten Weltkrieg, als, durch die Fortschritte in der allgemeinen Chirurgie, die praktische Anwendung und der rasche Ausbau der Gefäßchirurgie möglich war.
Entscheidend waren dafür:

1. Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Narkosen (Intubationsnarkosen, Muskelrelaxantien und besser verträgliche Narkosen für die Durchführung von mehrstündigen Operationen),
2. Vermeidung anoxischer Schädigungen lebenswichtiger Organe bei zeitweiser Blutstromunterbrechung (extrakorporaler Kreislauf, temporärer Bypass, Hypothermie),
3. Geeigneter Gefäßersatz (Auto-, Homoio- oder Alloplastik),
4. Möglichkeit der Bluttransfusion,
5. Antikoagulantien zur Thromboseprophylaxe (Heparin, Kumarinderivate),
6. Röntgendarstellung der Gefäße (Serienangiographie),
7. Antibiotika (132).

1947 beschrieb DOS SANTOS (35) die Behebung eines chronisch verschlossenen Arterienabschnittes mittels der Thrombendarteriektomie. KÜNLIN entwickelte 1949 das Umgehungsprinzip in Form einer künstlichen Kollaterale aus der körpereigenen v.saphena magna (Venen Bypass)(81). Ein weiterer Fortschritt ergab sich durch die Erfahrung amerikanischer Chi-

rurgen im Korea-Krieg 1952. Dies war auch die Zeit der Entwicklung von Kunststoffröhren als Blutleiter. Der Gedanke daran ist über 400 Jahre alt.

So versuchte VESALIUS 1542 im Tierexperiment Oberschenkelarterien durch Strohhalme zu ersetzen. Später waren es CARREL 1912 (20), HORSLEY 1915 (68) und TUFFIER 1915 (123) die versuchten, Arteriensegmente durch Röhren aus Silber, Elfenbein, Gummi und Glas zu ersetzen.
Diese Versuche schlugen jedoch fehl - sofortige Thrombosierung und Ausstoßung der starren Prothese als unverträgliche Fremdkörper waren die Folge.
Erst 4 Jahrzehnte später schufen die Amerikaner VOORHEES, BLAKEMOORE und JARETZKY die Grundlagen für den alloplastischen Gefäßersatz (133).
Sie fanden heraus, daß Kunststoffröhren vom Organismus als Blutleiter akzeptiert werden, wenn sie eine poröse Wand besitzen und aus biologisch indifferentem Material bestehen.
Vor allem De BAKEY (26) und in Deutschland LINDNER und seine Schüler (84) verhalfen dem alloplastischen Blutgefäßersatz zum endgültigen Durchbruch.
Somit war die Ablösung der "verstümmelnden" durch die rekonstruierende Gefäßchirurgie gekommen (132).

2. MATERIAL UND METHODIK

2.1 Patientengut

Diese Arbeit beschreibt die Komplikationen und damit verbundenen Rezidivoperationen nach Einsatz von alloplastischem Arterienersatz an der Chirurgischen Universitätsklinik München.
Ausgangsmaterial waren diejenigen Operationen im Zeitraum von 1958 bis einschließlich 1973, mit Verwendung von alloplastischem Gefäßersatz in Form von Kunststoffröhren sowie auch Erweiterungsplastiken unter Zuhilfenahme von Kunststoffstreifen (Patch).
Mit Ausnahme von Operationen an den Nierenarterien sind hier sämtliche, d.h. an allen Arterien des menschlichen Körpers durchgeführten Gefäßoperationen mit Alloplastik berücksichtigt. In diesen Jahren wurden bei 869 Patienten im Rahmen der Erstoperation 926 Kunststoffprothesen eingesetzt. (Die verschiedenen Zahlen erklären sich daraus, daß bei einigen Patienten gleichzeitig oder später an verschiedenen Stellen eine Kunststoffprothese Verwendung fand).

Die Krankengeschichte dieser Patienten wurde auf Karteikarten zusammengefaßt. Dann wurden alle Patienten, die nicht bereits verstorben waren, angeschrieben und gebeten, sich in der gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München zu einer ambulanten Nachuntersuchung einzufinden. Diese wurde im März und April 1974 durchgeführt. Bei einem Teil der Patienten, die zu dieser Nachuntersuchung nicht gekommen waren, wurden der postoperative Verlauf und das derzeitige Zustandsbild über ihre Hausärzte durch Fragebogen in Erfahrung gebracht. So konnten insgesamt 433 Patienten nachuntersucht werden.

48 Patienten waren kurze Zeit zuvor schon in der gefäßchirurgischen Sprechstunde untersucht worden. Das Ergebnis dieser Nachuntersuchung wird hier übernommen. Aus der Krankengeschichte war bekannt, daß 113 Patienten während der Operation oder noch während des Krankenhausaufenthaltes gestorben waren, was als postoperative Letalität bezeichnet wird.
Durch Mitteilung von Verwandten und Hausärzten bzw. aus der Krankengeschichte war ferner bekannt, daß 29 Patienten innerhalb des ersten postoperativen Jahres gestorben waren, was als Frühletalität bezeichnet wird, und daß 132 Patienten nach dem ersten postoperativen Jahr gestorben waren, was als Spätletalität oder Absterberate bezeichnet wird.

Von 114 Patienten konnte nichts über den Verlauf nach dem stationären Aufenthalt in Erfahrung gebracht werden. Sie fallen unter den Begriff "Dunkelziffer".

	Patienten
Nachuntersucht	481
Postoperative Letalität	113
Frühletalität	29
Spätletalität	132
Dunkelziffer	114
Summe	869

Tabelle 1: Patientengut

2.2 Untersuchungsmethoden

Die Nachuntersuchung hielt sich an die Untersuchungsmethoden, die auch für die Diagnose der arteriellen Verschlußkrankheit üblich sind (132,7,54,64,78,102).

Inspektion:	Hautveränderungen wie Blässe, Verfärbung, trophische Störungen wie Nekrosen, Muskelatrophien und Ödeme, Temperaturunterschiede.
Palpation:	Der Pulsstatus an den vier Prädilektionsstellen gibt meist schon eine grobe Orientierung über die Lokalisation des Verschlusses.
Gefäßauskultation:	Durch Wirbelbildung im Bereich von Stenosen, die das Gefäßlumen um die Hälfte oder mehr einengen, sind meist deutliche Strömungsgeräusche hörbar.
Blutdruckmessung:	Die vergleichende Blutdruckmessung an beiden Armen oder Beinen läßt, bei Seitendifferenz von mehr als 20 mmHg, auf ein pathologisches Geschehen schließen.
Funktionsprüfung:	Ratschowscher Lagerungstest, Arterienkompressionstest und Gehtest geben Hinweise auf die Schwere der Erkrankung.

Weitere Diagnostika, weit aufwendigerer Art sind: Verschlußpletysmographie, Rheographie, Ultraschall-, Doppler-Verfahren, Hautthermometrie und Radioisotopen-Untersuchung.

Angiographie: Entscheidendes diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der lokalen Operabilität. Wegen der nicht unerheblichen Komplikationsrate sollte sich die Durchführung einer Angiographie mit der Operationsindikation decken.

Beschwerden führen den Patienten zum Arzt. Die Anamnese läßt oft schon die Diagnose eines arteriellen Verschlußleidens und die grobe Lokalisation zu.
Für den Schweregrad der Durchblutungsstörung findet heute die Einteilung nach Fontaine-Ratschow Anwendung.
(44,54,65,7,55,112,132)

Stadium	Kompensation	Gefäßbefund	Beschwerden	Klinische Leitsymptome
I	vollständig	Partielle Einengung oder ausgedehnte Kollateralen	keine	Pulsationsanomalien, Gefäßgeräusche
II	teilweise (verminderte Reserve)	Hochgradige Stenose oder Verschluß	Belastbarkeit herabgesetzt (Claudicatio intermittens)	Funktionsprüfungen pathologisch
III	schlecht (ungenügende Ruhedurchblutung)	Verschluß mit wenig Kollateralen, Embolie	Belastung unmöglich, Ruheschmerzen	fehlende Pulse, trophische Störungen
IV	keine (Ischämie)	Verschluß ohne Kollateralen, multiple Verschlüsse	Belastung unmöglich, Ruheschmerz	fehlende Pulse, Nekrosen

Tabelle 2: Stadieneinteilung nach Fontaine-Ratschow

Oft sind andere Erkrankungen richtungsweisend für die Diagnose - wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie, Hyperkurikämie und langjähriger Nikotinabusus. Ihr Einfluß auf die Entstehung und Progression der Arteriosklerose gilt heute als gesichert. (132,54,55,10,38,42,66,96,105,136,138)

Differentialdiagnostisch müssen symptomverwandte Krankheitsbilder wie Arthrosen, Ischias-Syndrom, Myopathien etc. sowie neurologische Syndrome ausgeschlossen werden. Beim Verdacht auf eine ischämische Hirnschädigung ist vor allem die hypertone Massenblutung auszuschließen. (132,54,55,7)

Außer wegen chronisch arterieller Verschlußkrankheit wurden noch Kunststoffröhren bei arteriellen Aneurysmen (in unseren Fällen sämtlich arteriosklerotischer Genese), akuten thrombotischen und embolischen Verschlüssen, Arterienverletzungen und arterio-venösen Fisteln eingesetzt.

Abbildung 1 zeigt den von uns verwandten Untersuchungsbogen. Angiographien wurden durchgeführt bei Patienten, deren Nachuntersuchungsergebnis derart unbefriedigend war, daß ein erneuter chirurgischer Eingriff indiziert war. Es fiel bei der Nachuntersuchung die relative Häufigkeit von Strömungsgeräuschen über der Carotidengabel auf. Hier wurde eine Aortenbogenangiographie mit Darstellung der extracraniellen Äste empfohlen.

Name: Vorname: geb.:

Beschwerden: seit wann:
Pop. Gehstrecke: Gehstrecke z.Zt.:
Pop. Heilungsverlauf:
Zweiteingriff:
Katamnese: Rauchen: Medikamente:
Diabetes: Herz:
Fettstoffwechsel: Apoplexie:
Harnsäure: Sonstiges:
Hypertonus:

Bewegung: Gehtraining:
Beruf: (invalidisiert:)
(seit:)

Inspektion
Palpation (Pulsstatus)
Gefäßauskultation

Blutdruck: Arm li.: Bein li.:
Arm re.: Bein re.:
Standardisierter Gehtest: Schrittzahl/min.
erste Beschw. nach m
Gehunfähigkeit nach m
Erholungszeit nach sec

Angiographie:
Bemerkungen:

Abbildung 1: Untersuchungsbogen

2.3 Operationsindikation

Für die Indikationsstellung zur Operation sind drei Kriterien zu berücksichtigen. (54,7,17,48,56,57,58,59,120,91)

1. Allgemeine Operabilität - darf operiert werden?
   Allgemeine Herz-Kreislaufsituation, Coronarinsuffizienz, Myokardinfarkt, Funktionseinschränkung von Leber, Niere und Lunge.

2. Klinische Indikation - soll operiert werden?

Stadium I	(keine Symptome)	keine
Stadium II	(Claudicatio intermittens)	relativ
Stadium III	(Ruheschmerz)	absolut
Stadium IV	(Nekrosen)	absolut

3. Angiographische Indikation - kann operiert werden?
   Lokalisation und Ausdehnung des Verschlusses, freie Ein- und Ausflußbahn ("run-in", "run-off"), Gefäßkaliber, Wandverkalkungen.

Bei Verschlüssen der cerebralen Einstrombahn ist die Operationsindikation schon im Stadium I wegen der großen Gefährdung des Patienten durch eine anämische Nekrose gegeben. (132,54,46)
Im Stadium II muß auf jeden Fall operiert werden.
Operationen im Stadium III sind nur innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem apoplektischen Insult bei Patienten, die noch einigermaßen bei Bewußtsein sind, erfolgversprechend.
Im Stadium IV muß sich die Operation auf die Verbesserung des Kollateralkreislaufes beschränken. (132,54,14)
Wegen der lebensbedrohenden Komplikationen beim Vorliegen von arteriellen Aneurysmen muß die Operationsindikation so weit wie möglich gestellt werden, zumal nur eine chirurgische Behandlung in Frage kommt. (132,54,27,60)

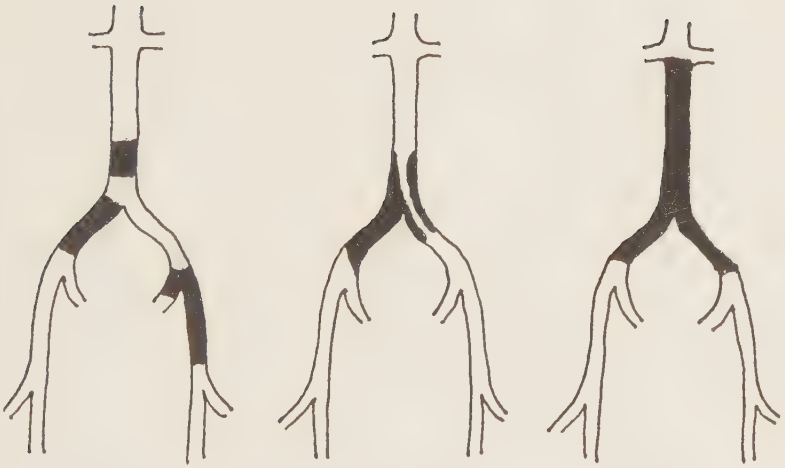
2.4 Wahl des Operationsverfahrens

Die Wahl des Operationsverfahrens hängt zum einen vom Allgemeinzustand des Patienten ab (Operationsdauer), zum anderen von der Lokalisation und der Art des Verschlußprozesses. (132)
VOLLMAR unterscheidet im Aorto-ilicalen Gefäßabschnitt drei Verschlußtypen:

Typ I: Segmentärer Typ:
Kurzstreckiger Verschluß der kaudalen Aorta oder der Beckenarterien.

Typ II: Bifurkationstyp (Leriche-Syndrom):
Die häufigste Verschlußlokalisation, die nach SCHLICHT (106) hämodynamisch bedingt ist.

Typ III: Hohe Aortenthrombose:
Der Verschluß reicht proximal bis zum Abgang der Nierenarterien. Meist stellt er das Endstadium des Bifurkationsverschlusses dar.



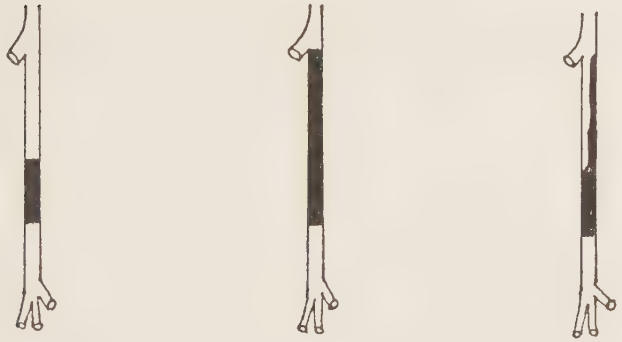
Typ I
Häufigkeit 37%

Typ II
55%

Typ III
8%

Abbildung 2: Morphologische Klassifizierung der Aorto-iliacalen Verschlußprozesse. (Aus: VOLLMAR, J. und Mitarb.: Thoraxchirurgie 13 (1965)(453))

Auch im femoro-poplitealen Bereich teilt VOLLMAR die Verschlußprozesse in 3 Gruppen ein (s. Abbildung 3).



segmentär
Häufigkeit 20%

langstreckig
60%

Übergangstyp
20%

Abbildung 3: Morphologie der femoro-poplitealen Arterienverschlüsse.
(Aus VOLLMAR, J.: Landarzt 42 (1966)(200))

2.5 Operationsmethoden

Grundsätzlich werden in der rekonstruktiven Arterienchirurgie drei Operationsverfahren angewandt. (7,17,54,55,8,30,79)

1. Direkte Gefäßnaht
2. Desobliterationsverfahren (intraluminal/intramural)
3. Rekonstruktion durch Gefäßtransplantate
   a) Interposition
   b) Bypass (Umgehung)

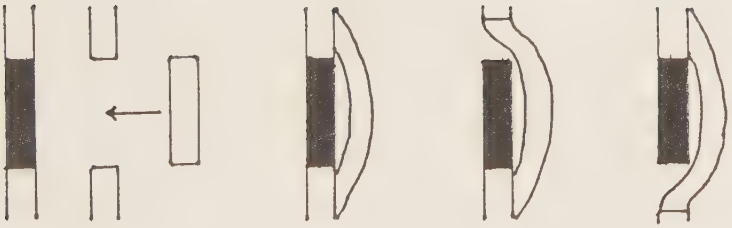
1. Direkte Gefäßnaht: Technisch einfach und funktionell befriedigend spielt sie heute jedoch eine unbedeutende Rolle, da ihr Anwendungsgebiet sehr begrenzt ist. (Gefäßverletzungen, tangentiale Abtragung von Aneurysmen, Elongationsresektionen) (132,54,106)

2. Desobliterationsverfahren: (Intramurale) TEA
   Der Thrombus wird hierbei samt der atheromatösen Intima und inneren Mediaschicht entfernt. (8,7,132,54,11,55,79)
   Technisch werden 2 Arten unterschieden:
   a) Offene Desobliteration:
      Hierbei wird das Gefäß in der ganzen Länge des Verschlusses eröffnet und unter Sicht ausgeschält. Dieses Verfahren eignet sich besonders bei kurzstreckigen Verschlüssen. Zur Vermeidung von Stenosen wird die Arterie mit Hilfe eines Venen- oder Kunststoffstreifens (Erweiterungsplastik) verschlossen. Der Vorteil besteht darin, daß eine Stufenbildung mit der Gefahr einer Rethrombosierung vermieden wird. (132,54,25,28)

b) Halbgeschlossene Desobliteration:
Die Arterie wird bei kurzen Verschlüssen distal, bei längeren Verschlüssen distal und proximal längs inzidiert. Sodann schält man mittels Ringstripper den Verschlußzylinder retrograd aus. Nachteil dieses Verfahrens ist, daß das Operationsgebiet nicht einsehbar ist. Stehengebliebene Intimalefzen, besonders wenn sie gegen den Blutstrom stehen, können dissezieren und zur Rethrombosierung führen. Dies kann durch Fixationsnähte an der Einschnittstelle verhindert oder durch langstreckige Desobliteration, z.B. von Aufgabelung zu Aufgabelung verhindert werden. (132,7,122)
Der wesentliche Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, daß bei Risikopatienten der Eingriff in Lokalanaesthesie durchgeführt werden kann. (2,3)

3. Die Gefäßtransplantation: Sie wird erst dann gewählt, wenn weder durch direkte Gefäßnaht noch durch Desobliteration eine ausreichende Rekonstruktion des Blutweges erreicht werden kann.

Vier Grundverfahren werden unterschieden (s. Abb. 4): (132,54,131)
a) Resektion mit Überbrückungstransplantat
b) Bypass (Umgehungstransplantat) als Nebenschluß-Shunt
c) Bypass mit zentraler Exklusion
d) Bypass mit peripherer Exklusion



a b c d

Abbildung 4: Grundform der Gefäßtransplantation
(Aus VOLLMAR, J.: Landarzt 42 (1966)(200))

a) Überbrückungstransplantation
(CARREL und GUTHRIE 1906 (19), LEXER 1907)
Anwendung findet diese Art der Transplantation hauptsächlich bei Aneurysmen mittlerer und großer Arterien, bei Gefäßverletzungen, wo eine direkte Gefäßnaht ob der Ausdehnung nicht möglich ist, bei bestimmten Formen der Coarctatio aortae, bei a.-v.-Fisteln mit aneurysmatischer Aussackung des arteriellen Schenkels und bei tumorummauerten Gefäßen.

b) Umgehungs- und Bypassplastik
(JEGER 1913 (72), KUNLIN 1948 (81)
Die Baypassmethoden wie in Abb. 4 b-d gezeigt, sind Gefäßrekonstruktionen im funktionellen, nicht im anatomischen Sinn. Die weiteste Verbreitung fand der reine Nebenschlußshunt wegen seiner einfachen technischen Durchführbarkeit. Die eine Modifikation ist der Nebenschlußshunt mit zentraler Exklusion c), angewandt bei völligem Verschluß der "Spenderarterie". Die andere Möglichkeit ist der Nebenschlußshunt mit peripherer Exklusion (angeschrägte periphere End zu End Anastomose). Anwendung hauptsächlich im Oberschenkel- und Popliteabereich zur Verhinderung größerer Kaliberschwankungen (132).
Die Hauptanwendung für die Bypassoperation finden wir heute bei chron. arteriellen Verschlußkrankheiten. Die Belassung der vorhandenen Kollateralen und die geringere Operationsbelastung gegenüber anderen Verfahren sind wesentliche Vorteile.

2.6 Gefäßersatz

Als Gefäßersatz haben sich bis heute nur 2 Materialien bewährt:

1. Das autologe Venentransplantat
2. Die alloplastische Kunststoffprothese

Als Venentransplantat dient im allgemeinen die körpereigene V.saphena magna. Als freies Transplantat wird sie (nach Unterbindung der Seitenäste) zur Ausschaltung der Venenklappen in umgekehrter Richtung eingesetzt.
Bei der in-situ-Technik wird sie nur im Bereich der proximalen und distalen Anastomose mit der Arterie freigelegt und die Klappen werden mit einem von zentral her eingeführten Ringmesser zerstört. Die biologische Wertigkeit des autologen Gefäßersatzes ist optimal. Funktionell und strukturell paßt sich die Vene durch weitgehende Arterialisierung (Wandverdickung, Bindegewebsneubildung) sehr gut an. Hauptindikationen sind Überbrückungs- und Umgehungstransplantate, vor allem im Bereich kleinerer Arterien (Kaliber: 6 mm, z.B. femoropoplitealer Abschnitt) und das Streifentransplantat (patch). (8,7,30,54,79,108,119,122,132)

Für den alloplastischen Gefäßersatz geeignete Kunststoffe sollen vor allem folgende Forderungen erfüllen: (54,132)

1. gleichbleibende physikalische und chemische Eigenschaften (keine Quellneigung; gleichbleibende Reißfestigkeit und Reißdehnung)
2. biologisch indifferentes Verhalten (keine Fremdkörperreaktion im Organismus)
3. keine blastogene Potenz
4. geringe Gerinnungsaktivität

Diesen Forderungen kommen heute Prothesen aus Dacron und Teflon am nächsten. Sie stehen gewebt oder gestrickt und in verschiedener Form und Größe (gerade, verzweigt; Kaliber 0,4 bis 3,5 cm) zur Verfügung. Die von EDWARDS 1955 eingeführte Kräuselung (crimping) gibt der Kunststoffarterie eine gewisse Längs- und Querelastizität und verhindert so ein Kollabieren und Knicken (132).
Gewebte und gestrickte Prothesen unterscheiden sich vor allem durch die Porengröße, wobei gewebte engmaschiger sind. Die Porengröße hat Einfluß auf die Einheilungsvorgänge, die VOLLMAR in 4 Stadien unterteilt: (132,97)

1. Stadium der Abdichtung: Ausbildung eines Fibringerüstes im Maschenwerk der Alloplastik (unmittelbar nach Freigabe des Blutstromes).
2. Stadium der Gewebeinvasion: Einwachsen von Blutgefäßen und Fibrozyten (ab 1. bis 2. postoperativer Woche).
3. Stadium der Organisation: Ausbildung einer inneren und äußeren Bindegewebskapsel; Neointima mit Endothelinseln und Endothelmanschetten an den Anastomosen (4. Woche bis 6.-12. Monat).
4. Stadium der Degeneration: Hyaline Degeneration der Bindegewebsfasern, Intimaödem, Lipidablagerung, Dissektionen, Wandthromben (Auftreten meist erst nach mehreren Jahren).

Gewebte Prothesen haben durch ihre relativ geringe Porösität eine hohe primäre Dichtigkeit, weshalb der Blutverlust gering und eine Vorgerinnung unnötig ist. Die engen Maschen behindern die einwandernden Fibrozyten aber stärker, so daß es zu Einheilungsstörungen mit mangelnder Verankerung der Neointima und frühzeitiger Degeneration kommen kann (54,132). Im Gegensatz dazu müssen die Poren von gestrickten Prothesen durch Benetzen oder Durchströmen mit frischem Blut (Vorgerinnung, Preglotting) abgedichtet werden. Ihre biologische Wertigkeit ist allerdings höher, da das Kunststoffgerüst rascher und besser eingebaut wird, die Neointima besser verankert wird und die Neigung zu de-

generativen Spätveränderungen geringer ist. Deshalb werden die gestrickten Prothesen den gewebten vorgezogen. (132,61)
Die Alloplastik dient zum Ersatz der großlumigen Arterien (Aorta, Aortenbogenäste, Aortenbifurkation, Beckenarterien). (8,7,11,17,30,47,79,122,132)
Sie hat gegenüber der Venenplastik den großen Vorteil der kürzeren Operationszeit, der leichteren Durchführbarkeit und somit der geringeren Operationsbelastung (8); außerdem steht sie in beliebiger Form und Größe zur Verfügung. Zum Ersatz englumiger Arterien (z.B. im femoropoplitealen Abschnitt) ist sie wegen folgender Nachteile nicht geeignet: (54,132)

1. Zusätzlicher Lumenverlust durch die Bildung von Neointima
2. Verlust der Flexibilität durch bindegewebige Erstarrung mit der Gefahr der Abknickung (besonders im peripheren Gliedmaßenbereich) und Dissektion der inneren Schicht
3. Mangelhafte Endothel-Neubildung
4. Degeneration der Neointima (s.o.)

Im femoropoplitealen Bereich bietet sich allerdings seit einigen Jahren eine neue Art von Alloplastik, nämlich die Sparks-Mandril-Gefäßprothese an, die SPARKS 1969 einführte: (116)
Sie besteht aus einem Silicon-Gummi-Kern, der von zwei Lagen großporiger Dacronstrümpfe umgeben ist, und wird mit speziellen Tunnelierungsgeräten zwischen zwei kurzen Inzisionen an der Innenseite des Kniegelenkes und in der Leiste subfaszial eingezogen. Nach 6 oder mehr Wochen, in denen sich die Dacronröhren soweit bindegewebig organisieren, daß ein durch autologes Gewebe verstärktes Transplantat entsteht, wird der Mandril in zweiter Sitzung entfernt und die zurückgebliebene Röhre zentral an die A.femoralis communis, peripher an die A.poplitea, End-zu-Seit anastomosiert.

2.7 Komplikationen nach alloplastischem Gefäßersatz

Wir unterscheiden zwischen indirekten Komplikationen, d.h. Störungen, wie sie nach jedem chirurgischen Eingriff auftreten können (Herzversagen, Atemstillstand u.a.) und direkten Komplikationen, also typische Störungen, die nur nach rekonstruktiven Gefäßeingriffen vorkommen.

a) Blutung (intra- oder postoperativ)
b) Wiederverschluß der arteriellen Strombahn
c) Infektion
d) Nahtaneurysma

Diese Störungen teilen wir wie VOLLMAR (1) nach dem Zeitpunkt des Auftretens wie folgt ein:

Sofort-Komplikationen	(48 Std. post Op.)
Früh-Komplikationen	(innerhalb des ersten pop Tages)
Spät-Komplikationen	(ab 1 Jahr nach der Op.)

Allgemein gilt heute, daß Gefäßrekonstruktionen unter Verwendung von Transplantaten gegenüber solchen ohne Gefäßersatz 2-3 mal häufiger von direkten Komplikationen bedroht sind. (132,4)

2.7.1 Intra- und postoperative Blutungen

Drei Blutungsursachen müssen differenzialdiagnostisch unterschieden werden:

a) Technische Fehler, wie ungenügendes Preglotting grobmaschiger Prothesen, Materialfehler, insuffiziente Gefäßnaht oder Begleitverletzungen benachbarter Venen oder abgehender Arterienäste.
b) Infekte bei ungenügender Asepsis oder Sekundärinfektionen.
c) Allgemeine Blutungsneigung, bedingt durch präoperativ bestandene Hämostasestörung oder intraoperativ entstandene Blutgerinnungsstörungen durch unsachgemäße Anwendung von Antikoagulantien und Fibrinolytika; Übertragung größerer Mengen gealterter Blutkonserven oder Verbrauchskoagulopathie. (132,109,67)

2.7.2 Wiederverschlüsse rekonstruierter Gefäßabschnitte

Wie schon erwähnt, unterscheiden wir nach dem zeitlichen Auftreten zwischen Sofort-, Früh- und Spät-Verschlüssen:

2.7.2.1 Sofortverschluß (innerhalb 48 Stunden)

Falsche Indikationsstellung oder fehlerhafte Operationstechnik sind fast immer der Grund für einen Sofortverschluß (132). Die häufigsten Ursachen sind geknickte oder torquierte Prothesen, nahtbedingte Lumeneinengung, Stenosen an den Anastomosenstellen, nicht berücksichtigte Gefäßstenosen vor oder hinter dem rekonstruierten Gefäßabschnitt ("run off"-"run in"). Ebenso wird eine allgemeine Hypozirkulation bei intra- oder postoperativem Blutdruckabfall verantwortlich gemacht. (54,132,109)

Die Therapie besteht in einer sofortigen Relaparatomie, da es sich praktisch in allen Fällen um ein mechanisches Strombahnhindernis handelt.
Von einer fibrinolytischen Behandlung wird wegen der Gefahr der Prothesenblutung abgeraten (132). Die Desobliteration nach Längsinzision der Prothese wird durch intraluminale Ring- oder Ballondesobliteration durchgeführt. (129,109,132)

2.7.2.2 Früh- oder Spätverschlüsse

Die Früh- und Spätverschlüsse haben keine einheitliche Pathogenese, wie das bei den Sofortverschlüssen weitgehend der Fall ist.
Nach VOLLMAR (132) sind hauptsächlich drei pathogenetische Faktoren verantwortlich zu machen:

a) eine operationsbedingte Durchflußstörung wie ein zu kleiner Anastomosenquerschnitt oder eine zu große Lumendiskrepanz zwischen Transplantat und Empfängerarterie
b) die Progression der Grunderkrankung
c) die Degeneration oder Einheilungsstörung der Kunststoffarterie, was sich durch Erstarrung der Röhre, Einengung durch Narbengewebe, Dissektion und Ablösung der Neointima und Embolisation bemerkbar macht (siehe auch: Einheilungsvorgänge alloplastischen Gefäßmaterials). (132,54,135)

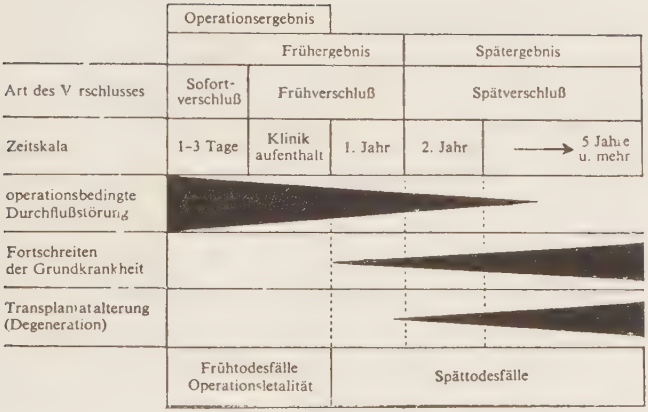


Abbildung 5: Zeitskala der Rezidivverschlüsse und ihre Beziehung zu verschiedenen pathogenetischen Faktoren. (Aus VOLLMAR, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien (1975) (427))

Während die unter a) beschriebenen Störungen meist zu Verschlüssen bald nach der Erstoperation führen, sind die unter b) und c) beschriebenen Vorgänge für die späteren Verschlüsse verantwortlich zu machen, was auch Abbildung 5 zeigt.
Weitere Ursachen für Früh- und Spätverschlüsse sind Infektionen und das Auftreten von Anastomosenaneurysmen. (132)

Wie schon beim Sofortverschluß hat die Korrektur der Früh- und Spätverschlüsse chirurgisch zu erfolgen. Bestand der Ersteingriff in einer TEA, so ist eine erneute Desobliteration nur in den seltensten Fällen möglich. Hier bietet sich der Bypass an.
Wurde bei der Erstoperation ein alloplastischer Bypass implantiert, ergeben sich beim Verschluß zwei Möglichkeiten:

a) Neuer Bypass unter Belassung des obliterierten, wegen meist starker Narbenbildung.
b) Ringdesobliteration von distal mit völliger Ausschälung der Neointima. (132,94,124)

2.7.3 Infektion

Die gefährlichste Komplikation stellt die tiefe Wundinfektion dar. Hierbei ist die Gefäßprothese betroffen und wirkt als Leitschiene für die Infektionsausbreitung. Ist eine der Anastomosen betroffen, kann es zur Dehiszenz und damit zur Blutung kommen, oder es entwickelt sich eine septische Thrombose und daraus folgend eine Septikopyämie. Auch können infektionsbedingte Anastomosenaneurysmen entstehen.
Am häufigsten sind Wundheilungsstörungen im Leistenabschnitt, weit seltener im Retroperitonealraum (121).
Die Gründe sind meist in einer ungenügenden Asepsis intra-

operativ zu finden. HEBERER beobachtete die Infektion des rechten Schenkels einer Bifurkationsprothese, bedingt durch eine Appendicitis perforata (132). Besonders gefährdet sind Patienten im Stadium IV mit infizierten Nekrosen und Ulcera.
Erreger sind meist Staphylokokken, Streptokokken und Colibakterien.
Als Behandlungsmöglichkeit werden weitläufige Umgehungstransplantate unter Ausschaltung des infizierten Gefäßbereiches beschrieben (Axillo-femoraler Bp, femoro-femoraler Bp, Obturator-Bp u.a.) (132,15,127,116)

Die Prophylaxe besteht in
a) strenger aseptischer Operation
b) Vermeidung von Wundhämatomen
c) Umgehung latent infizierter Lymphknoten
d) bei infektionsgefährdeten Patienten gezielter Antibiotikaschutz (132,113)

2.7.4 Anastomosenaneurysma

Grundsätzlich werden zwei Arten von Nahtaneurysmen unterschieden:
a) echtes Transplantataneurysma
b) falsches Aneurysma

zu a) Dem echten Transplantataneurysma liegt eine primäre Wandschwäche des alloplastischen Materials zugrunde. Durch serienmäßige Herstellung und Materialprüfung ist ein derartiger Fehler bei den gebräuchlichen Kunststoffen (Teflon, Dacron, Propylen) nicht mehr beachtet worden. Vereinzelt mitgeteilte Rupturen von Teflon- bzw. Dacronprothesen werden auf Fabrikations-

fehler zurückgeführt. (132,134,104) Auch wird als Nahtmaterial Dacron der früher verwendeten Seide vorgezogen (132).

zu b) Das falsche Anastomosenaneurysma entsteht durch Insuffizienz der Nahtlinie.
Pathogenetische Ursachen sind:
aa) Einriß der Gefäßwand bzw. Durchschneiden der Gefäßnähte
bb) Ruptur des Nahtmaterials bzw. Ausfransen des Prothesenrandes
cc) Tiefe Wundinfektion

Weitere disponierende Faktoren gaben CHRISTENSEN und BERNATZ 1972 (21) an.
Strömungsturbulenzen bei hämodynamisch ungünstiger End-zu-Seit-Anastomose, Hypertonus, Insertion des Transplantates unter Spannung, mechanische Beanspruchung der Anastomose durch Gelenkbewegung und frühzeitige Antikoagulantientherapie.
Anastomosenaneurysmen können durch "Wachstum" die Arterie komprimieren und Ursache eines Verschlusses sein. Auch das Auftreten von Aorta-intestinalen Fisteln, bedingt durch ein Aneurysma, ist bekannt. Die Hauptgefahr der Anastomosenaneurysmen ist jedoch die Ruptur. (69,103)
Aus diesem Grund besteht die Therapie in der Extirpation des Aneurysmasackes und Wiederherstellung des arteriellen Blutweges.
Dazu soll der Aneurysmasack vollständig reseziert werden, unter Einbeziehung eines Stückes der meist stark veränderten Arterie. Der entstandene Defekt wird mittels Interponat oder neuem Bypass überbrückt. (132,115)

3. ERGEBNISSE

Im untersuchten Zeitraum von 1958-1973 wurden in der gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München 869 Patienten mit alloplastischem Gefäßersatz operiert. An diesen Patienten wurden einschließlich der Zweit- und Rezidiveingriffe insgesamt 1.154 Operationen durchgeführt, wobei 962 alloplastische Prothesen eingepflanzt wurden.
Die Gesamtzahl der Operationen teilt sich wie folgt auf:

Erstoperation mit Alloplastik (davon bei 39 Patienten an 2 Stellen zugleich)	908
Zweitoperationen, d.h. Operationen an einer anderen, vorher nicht operierten Stelle mit Alloplastik	18
Rezidivoperationen	228
Summe	1.154

3.1 Krankheitsbilder und Art der durchgeführten Operationen

Die Patienten kamen mit folgenden Krankheitsbildern in die Klinik:

Arterielle Verschlußkrankheiten (Arteriosklerose, Thrombangitis obliterans, Angiitis bei Lues, Perniones)	791
Prim. Aneurysma	53
Verletzung	17
Akuter Arterienverschluß	7
Arteriovenöse Fistel	1
Summe	869

Tabelle 3: Aufteilung des Patientengutes nach Krankheitsbildern

Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit

791 Patienten kamen mit chronisch arterieller Verschluß-
krankheit zur Erstoperation.
Bei 785 Patienten waren der infrarenale Gefäßbereich, bei
6 Patienten die Hals- und Achselschlagadern betroffen.

Die durchgeführten Erstoperationen teilen sich, wie
Tabelle 4 und 5 zeigt, auf:

1.	Aorto bifemoraler Bypass	265
2.	Aorto femoraler Bypass	155
3.	Ilico femoraler Bypass	169
4.	TEA 2	33
5.	fem. poplitealer Bypass	43
6.	fem.-femoraler Bypass	9
7.	Sparks	7
8.	Ilico-bifem. Bypass	2
9.	Axillo-bifem. Bypass	4
10.	TEA 1	131
	Lumbales Aorteninterponat	2
	Aorto-renale-femorale Gabel	1
	Summe	821

Tabelle 4: 821 durchgeführte Erstoperationen bei 785 Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit im infrarenalen Gefäßabschnitt (1958-1973)

Bypass-Operation	
Aorta - ascend. subclavia	1
Aorta - ascend. carotis	1
Aorta - ascend.	
Truncus brachiocephalicus	1
Carotis subclavia li.	1
Brachiocephalicus - subclavia	1
TEA mit alloplastischem Patch	
A. carotis communis re.	1
Carotis bifurkation re.	1
Summe	7

Tabelle 5: 7 Erstoperationen bei 6 Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit im Bereich der Hals- und Achselschlagader (1958-1973)

3.2 Postoperative Komplikationen

In Anlehnung an VOLLMAR (132) teilen wir die nach den Operationen aufgetretenen Komplikationen in "direkte" und "indirekte" ein:

1. Als direkte Komplikationen bezeichnen wir die postoperativen Blutungen, Verschlüsse der rekonstruierten Gefäßbahn, tiefe Infektionen, also den Bypass oder die ausgeschälte mit Patch gedeckte Gefäßstrecke betreffend, und Nahtaneurysmen.
   Das heißt also alle Komplikationen, welche direkt mit der Gefäßoperation in Zusammenhang stehen.

2. Indirekte Komplikationen sind solche, die allgemein nach Operationen auftreten können.

Im untersuchten Zeitraum von 1958-1973 wurden insgesamt 828 Erstoperationen mit alloplastischem Gefäßmaterial bei Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit durchgeführt. Die direkten Komplikationen, die danach auftraten, zeigt Tabelle 6.

	Häufigkeit %
1. Blutungen (intra- und postoperativ)	1,2
2. Verlegung der arteriellen Strombahn	
a) Sofortverschluß (innerhalb 48 Stunden)	1,7
b) Frühverschluß (bis Ende des 1. postop. Jahres)	13,6
c) Spätverschluß (ab 2. Jahr)	12,1
3. Wundinfektion	0,5
4. Anastomosen (Naht- bzw. Transplantat-Aneurysma)	8,9

Tabelle 6: Direkte Komplikationen nach Operationen mit alloplastischem Gefäßmaterial (1958-1973)

3.2.1 Patienten mit intra- und postoperativen Blutungen

Hier werden Blutungen beschrieben, die einen Zweiteingriff notwendig machten oder sofort zum Tode führten.

a) Insgesamt traten nach 821 Erstoperationen im infrarenalen Gefäßabschnitt 10 Nachblutungen auf.
   Das entspricht einer Häufigkeit von 1,2%.

Tabelle 7 zeigt die Art des Eingriffes, die Blutungsursache und Lokalisation; wenn durchgeführt, die Art der Reoperation, das Ergebnis und das Operationsjahr.

Art der Plastik	Blutungsursache (Ort)	Re-Op	Ergebnis	Op.-Jahr
1. Aorto-bifemoraler Bp	Nahtinsuffizienz li.	Umstechung	gut	1972
2. Aorto-bifemoraler Bp	Retroperitoneale Nachblutung	-	Tod	1966
3. Aorto-bifemoraler Bp	Nahtinsuffizienz Aorten-Anastomose	-	Tod	1966
4. Aorto-bifemoraler Bp	Nahtinsuffizienz Aorten-Anastomose	-	Tod	1969
5. Aorto-femoraler Bp re.	Ruptur beider Anastomosen	-	Tod	1962
6. Aorto-femoraler Bp re.	3 Mon. pop rupturiertes proximales Nahtaneurysma	-	Tod	1962
7. Ilico-femoraler Bp mit femoral-popliteal. Venenbp	Nahtinsuffizienz an der Anastomose der beiden Transplantate	OSch.-Amput.	Tod	1972
8. Ilico-femoraler Bp li.	Nahtinsuffizienz	-	Tod	1972
9. Ilico-femoraler Bp re.	Gerinnungsstörung prox. Anastomose	Übernähung	gut	1970
10. TEA mit alloplast. Patch	Nahtinsuffizienz a.iliaca comm.	Umstechung	Tod	1969

Tabelle 7: 10 postoperative Blutungen nach 821 operativen Eingriffen am infrarenalen Gefäßsystem bei Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit.

Aus der vorstehenden Tabelle ist zu ersehen, daß in 8 Fällen eine Nahtinsuffizienz, in einem Fall eine Prothesenundichte und in einem weiteren Fall eine Gerinnungsstörung die Ursache für die Blutung war.
6 mal war eine Relaparatomie nicht mehr möglich; die Patienten verstarben am Entblutungsschock.
Ein Patient mußte im Oberschenkelbereich amputiert werden, er verstarb jedoch postoperativ.
In 3 Fällen wurde sofort ein Zweiteingriff durchgeführt, 2 mal mit gutem Ergebnis, der dritte Patient verstarb postoperativ. Demnach ergibt sich eine Letalität nach postoperativen Blutungen von 80%.

b) Nach 7 Eingriffen im Bereich der Hals- und Achselschlagader wegen chronisch arterieller Verschlußkrankheit kam es nach einer Thrombendarteriektomie mit Patchdeckung an der Carotisbifurkation zu einer Nachblutung. Durch einen Zweiteingriff konnte die Blutung gestillt werden.

3.2.2 Verlegung der arteriellen Strombahn

a) Sofortverschluß

Hier werden alle Verschlüsse der rekonstruktiven Gefäßbahn, welche innerhalb der ersten 48 Std. nach der Erstoperation auftraten, beschrieben.
Nach 821 Operationen kam es zu 14 Verschlüssen während der ersten 48 Stunden.
Das ergibt eine Sofortverschlußrate von 1,7%. Wir teilen die Operationen in 2 Gefäßetagen:

Etage I : Infrarenal bis zur Femoralisgabel,
Etage II : Femoralisgabel bis Popliteabereich.

Diese Unterteilung soll eine bessere Beurteilbarkeit der Operationsmethode in Bezug auf den Prothesendurchmesser ermöglichen.
Tabelle 8 zeigt die Operationen, nach denen Sofortverschlüsse auftraten und das Ergebnis der Nachoperation.

Art der Plastik	Gesamtzahl d. Operat.	Zahl der Verschl.	%	Zahl der Nachoper.	Ergebnis gut	Ergebnis unbefr.	Amputation	Letalität
ETAGE I								
Aorto-bifemoraler Bypass	265	8	3,0	8	1	3	3	1
Unilateraler Bypass	324	4	1,2	4	1	1	1	1
TEA mit alloplastischem Patch	131	1	0,8	1	-	-	-	1
ETAGE II								
TEA mit alloplastischem Patch	33	1	3,0	1	-	-	1	-
Gesamt:		14						

Tabelle 8: 14 Sofortverschlüsse nach 821 Operationen im infrarenalen Gefäßbereich (1958-1973)

Nach 14 Sofortverschlüssen war die Reoperation in 2 Fällen erfolgreich, bei 4 Patienten traten in der Folge weitere Komplikationen auf und müssen deshalb als unbefriedigend bewertet werden. Drei mal mußte im Oberschenkelbereich amputiert werden und 3 Patienten verstarben in der postoperativen Phase.

Ursachen der Sofortverschlüsse:
In 6 Fällen muß der schlechte Ausstrom angeschuldigt werden. Vier mal kam es zu einer Embolie.

b) Frühverschlüsse

Zu den Frühverschlüssen zählen wir die während des ersten postoperativen Jahres rethrombosierten Gefäßplastiken.
Insgesamt sind es 597 Plastiken, die ausgewertet werden konnten; dabei traten 81 Frühverschlüsse auf. Das bedeutet eine Frühverschlußquote von 13,6%. Teilt man die Gefäßabschnitte, wie vorher beschrieben, in eine obere Etage I und eine untere Etage II, wobei Etage I eine Frühverschlußquote von 10,5% und Etage II eine Frühverschlußquote von 36,1% aufweist, so wird ein signifikanter Unterschied deutlich.
In Tabelle 9 sind die Art der Erstoperation, nach denen die Verschlüsse auftraten, wie auch die Zahl der Nachoperationen und die Ergebnisse aufgeschlüsselt.

Art der Plastik	Gesamtzahl d. auswertbaren Operationen	Zahl der Verschl.	%	Zahl der Nach-Op.	Ergebnis gut	Ergebnis befried.	Ampu-tation	Leta-lität
ETAGE I								
Aorto-bifemoraler Bypass	194	17	8,8	16	7	6	3	-
Unilateraler Bypass	229	32	14,0	25	4	4	13	4
TEA mit alloplast. Patch	102	6	5,9	3	-	-	2	1
Summe:	525	55	10,5	44	11	10	18	5
ETAGE II								
Femoro-poplitealer Bypass	30	18	60,0	10	-	1	8	1
Sparks-Mandrill	6	3	50,0	-	-	-	-	-
Axillo-bifemoraler Bypass	2	2	100,0	-	-	-	-	-
TEA mit alloplast. Patch	28	3	10,7	2	1	-	1	-
Summe:	72	26	36,1	12	1	1	9	1

Tabelle 9: 81 Frühverschlüsse nach 597 Operationen im infrarenalen Gefäßgebiet (1958-1973)

Am niedrigsten war die Verschlußrate mit 5,9% bei der Ausschälplastik in Etage I. Die meisten Verschlüsse traten beim axillo-bifemoralen Bypass mit 100%, dem femoro-poplitealen Bypass, 60% und dem Sparks-Mandrill mit 50% auf.

Das Ergebnis der 56 Nachoperationen konnte bei 12 Patienten als gut beurteilt werden. 11 Nachoperationen waren unbefriedigend, d.h. es kam in der Folgezeit zu weiteren schweren Komplikationen. In 27 Fällen bestand die Reoperation in einer Amputation und 6 Patienten starben kurz nach der Zweitoperation.
Ursachen, die zu den frühen Wiederverschlüssen des rekonstruierten Gefäßabschnittes führten, zeigt Tabelle 10.

	Zahl	%
1. Schlechter Ausstrom, "run-off"	56	69,1
2. Technischer Fehler	22	27,2
3. Schlechter Zustrom, "run-in"	2	2,5
4. Infektionen im Operationsgebiet	1	1,2
Summe:	81	

Tabelle 10: Ursachen von 81 Frühverschlüssen

Der schlechte Ausstrom war bedingt durch ausgeprägte Stenosen und teilweise Obliterationen im nachfolgenden Gefäßgebiet. Davon war sehr häufig die A.femoralis superficialis (42 mal) betroffen. In 20 Fällen wurde im Rahmen der Erstoperation eine Desobliteration derselben Arterie durchgeführt. Sechs mal ein Venenbypass zur Überbrückung der Gefäßverschlüsse in Etage II implantiert. Bei 12 Patienten lagen Verschlüsse in den Unterschenkelarterien vor.

Technische Fehler bestanden in der falschen Operationsindikation, in Materialverschleppung, zu langem intraoperativem Abklemmen des Gefäßes und dadurch Thrombenbildung, Knickung und Torquierung der zu lang gewählten Kunststoffröhren, Stenosen an der Anastomosenstelle durch zu kurze Bypassprothesen, zu große Lumenschwankungen zwischen Bypass und abführendem Gefäß, was häufig bei Operationen der ersten Berichtsjahre vorkommt, als man 8 und 10mm starke Prothesen an relativ englumige Femoralarterien anastomosierte.
Der schlechte Zustrom war in 2 Fällen eines femoro-poplitealen Bypasses mit ungenügender retrograder Desobliteration der Beckengefäße Grund für die Rethrombosierung.
Eine Infektion im Prothesenbereich bei einem aorto-femoralen Bypass wird für einen Reverschluß verantwortlich gemacht.

c) Spätverschlüsse

Unter Spätverschlüssen versteht man die Rethrombosierung im operierten Gefäßbereich, aufgetreten nach dem ersten postoperativen Jahr.
Nach 535 auswertbaren Operationen im infrarenalen Gefäßbereich traten 65 Spätverschlüsse auf, wonach 43 mal eine Zweitoperation durchgeführt wurde. Das ergibt eine Verschlußrate von 12,1%.
Die Art der Erstoperation wurde wieder in Etage I und Etage II unterteilt. Dabei zeigt sich das deutlich schlechtere Abschneiden der Umgehungstransplantate mit 36,4%, wie auch der Desobliterationsmethode mit 9,1% in Etage II.
Tabelle 11 zeigt die Art der Plastiken, nach denen Spätverschlüsse auftraten, die Zahl der Reoperationen und die Ergebnisse.

Art der Plastik	Zahl der auswertbaren Op.	Zahl der Verschl.	%	Zahl der Reoperat.	Ergebnis gut	unbefr.	Amputation	Letalität
ETAGE I								
Aorto-bifemoraler Bypass	172	25	14,5	19	10	6	1	2
Unilateraler Bypass	228	27	11,8	20	7	7	3	3
TEA mit alloplastischem Patch	90	7	7,7	3	2	-	1	-
Summe:	490	59	8,6	42	19	13	5	5
ETAGE II								
Femoro-poplitealer Bypass	11	4	36,4	1	-	-	1	-
TEA mit alloplastischem Patch	22	2	9,1	-	-	-	-	-
Summe:	33	6	18,2	1	-	-	1	-

Tabelle 11: 65 Spätverschlüsse nach 535 Erstoperationen im infrarenalen Gefäßbereich (1958-1973)

Wie aus Tabelle 11 zu ersehen ist, war die Rezidivverschlußquote in Etage I mit 8,6% und in Etage II mit 18,2% ermittelt worden.
Die wenigsten Rezidivverschlüsse in der postoperativen Phase traten nach Desobliterationen mit alloplastischer Patchdeckung in Etage I auf. Die häufigsten Spätverschlüsse fanden sich nach femoro-poplitealem Bypass (36,4%). Von 65 Reverschlüssen wurden 43 nachoperiert.
In 19 Fällen konnte das Ergebnis als gut bezeichnet werden.
Bei 13 Patienten kam es nach der Reoperation zu weiteren schwerwiegenden Komplikationen, welche erneute Operationen notwendig machten.
Bei 6 Patienten bestand die Nachoperation in der Amputation, und 5 weitere Patienten verstarben kurz nach der Reoperation.
Ursachen, die zu den späten Wiederverschlüssen führten:

	Zahl	%
Fortschreiten der Grunderkrankung	50	76,9
Nahtaneurysma	9	13,8
Stenose an einer Anastomose	3	4,6
Knickstenose	2	3,1
Infektion	1	1,5
Summe:	65	

In 50 Fällen bestand die Ursache des Wiederverschlusses in einem Fortschreiten der Grunderkrankung. Neun mal war es ein Nahtaneurysma, das das Gefäß komprimierte. In 3 Fällen war der Durchmesser der zuführenden Prothese zu groß gewählt worden, so daß Wirbel auftraten und eine Stenose im distalen Prothesenteil verursachten.
Bei 2 Patienten führte eine zu lang gewählte Prothese zu einer Knickstenose und einmal kam es, aus nicht geklärten Gründen, zu einer Infektion an der Prothese.

3.2.3 Infektionen

Nach 821 Erstoperationen bei Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit kam es in 3 Fällen zu Infektionen, welche die rekonstruierten Gefäßteile betrafen. In einem Fall trat in der späten postoperativen Phase eine aorto-duodenale Fistel auf. Das entspricht einer Infektionsrate von 0,5%.
Tabelle 12 zeigt die Art der Reoperation und das Ergebnis.

Art der Erstoperation	Operations-jahr	Lokali-sation	Reinter-vention	Ergebnis gut unbefr.	Ampu-tation	Leta-lität
1. Aorto-femo-raler Bypass	1966	Leiste rechts	Prothese entfernt			Tod
2. Aorto-femo-raler Bypass	1973	Leiste links	Prothese entfernt	OA→		
3. Ilico-femo-raler Bypass	1972	Leiste links	Prothese freiliegend	OA→		
4. TEA mit y-patch über Aortenbifur-kation	1969	Aorto-duodenale Fistel	Axillo-bife-moraler Bypass			Tod

Tabelle 12: Protheseninfektionen nach 821 Erstoperationen im infrarenalen Gefäßbereich (1958-1973)

Tabelle 12 zeigt, daß die Infektionen, mit Ausnahme der infektionsbedingten Aorto-duodenalen Fistel, jeweils in der Leiste lokalisiert waren.
Drei Patienten verstarben nach den Reeingriffen, wobei bei einem Patienten eine Oberschenkelamputation voranging. Der vierte Patient überlebte nach Amputation des betroffenen Beines.
Insgesamt wurde bei den 4 Patienten acht mal nachoperiert.

3.2.4 Nahtaneurysma

Nach den Rezidivverschlüssen waren Nahtaneurysmen die häufigste Ursache für eine Reintervention. Im untersuchten Zeitraum traten nach 743 Gefäßtransplantationen und 183 Desobliterationen 67 Nahtaneurysmen (8,9%) auf.
Lediglich einmal nach einer TEA mit alloplastischem Patch unter denselben Voraussetzungen. In 3 Fällen entstand das Nahtaneurysma an der proximalen Anastomosenstelle. 45 mal wurde nachoperiert. Meist durch Resektion des Aneurysmasackes mit Übernähung oder Prothesenverlängerung. Bei 6 Patienten trat mehrmals ein Nahtaneurysma an derselben Prothesenanastomose auf. Acht Patienten wiesen gleichzeitig und 12 hintereinander einen Verschluß und ein Nahtaneurysma auf.

Nach Gefäßtransplantaten:	Zahl	%
Sofortkomplikationen	-	-
Frühkomplikationen	17	2,3
Spätkomplikationen	49	6,6
Gesamt:	66	8,9
Nach TEA		
Spätkomplikationen	1	0,5

Tabelle 13: Häufigkeit von Nahtaneurysmen bei 743 Gefäßtransplantaten und 183 Desobliterationen.

Von insgesamt 67 NA wurden 45 im Untersuchungszeitraum operiert. Die restlichen 22 wurden im Rahmen unserer Nachuntersuchung diagnostiziert.

Genauer Zeitpunkt des Auftretens der Nahtaneurysmen

Bei 47 Patienten konnte der genaue Zeitpunkt des Auftretens festgestellt werden.
Abbildung 6 zeigt, daß in den ersten 4 postoperativen Jahren nahezu 80% entstanden, mit einem Gipfel im ersten und im 3. bis 4. postoperativen Jahr.

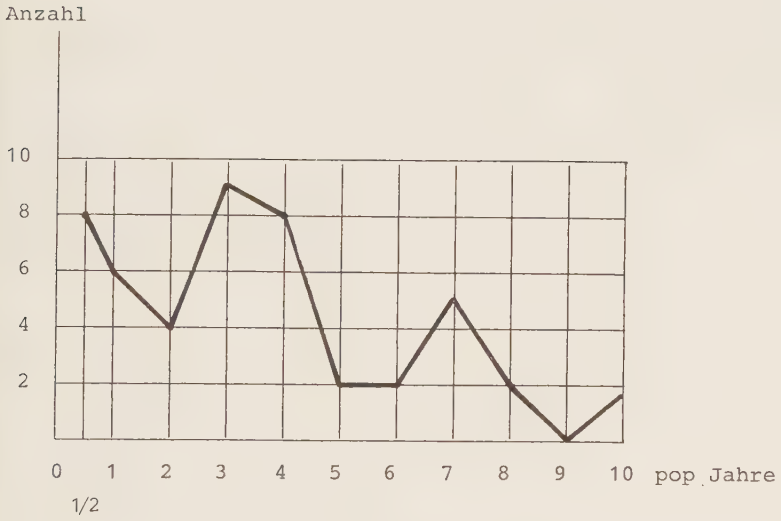


Abbildung 6: Zeitpunkt des Auftretens von 47 Nahtaneurysmen

3.3 Alters- und Geschlechtsverteilung

Von 171 Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit und direkten Komplikationen nach der Erstoperation wird die Alters- und Geschlechtsverteilung in Abbildung 7 dargestellt.
Die 6. und 7. Dekade war am häufigsten betroffen, auch machte die Altersgruppe zwischen 40 und 49 Jahren noch einen hohen Anteil aus. Jünger als 40 Jahre waren 5 Patienten, wobei der jüngste Patient 25 Jahre alt war. Ebenfalls selten wurden Patienten über 70 Jahre alt operiert, was sich durch die gesteigerte Absterberate erklären läßt; der älteste Patient war bei der Erstoperation 79 Jahre alt und bekam nach der Operation einen Frühverschluß, der jedoch nicht mehr operativ behandelt wurde.
Insgesamt waren davon 162 männliche und 9 weibliche Patienten, was einem Verhältnis von 18:1 entspricht.

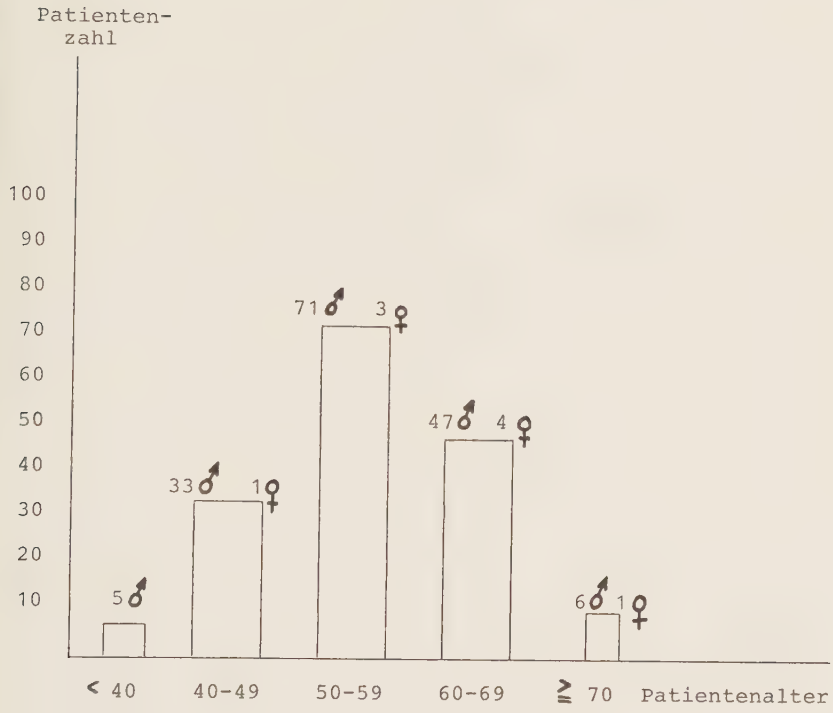


Abbildung 7: Alters- und Geschlechtsverteilung von 171 Patienten mit chronisch arterieller Verschlußkrankheit und direkten Komplikationen nach der Erstoperation.

Nimmt man zum Vergleich die Alters- und Geschlechtsverteilung des Gesamtpatientengutes, wie in Abbildung 8 dargestellt, so zeigt sich im Verteilungsmuster kein wesentlicher Unterschied:

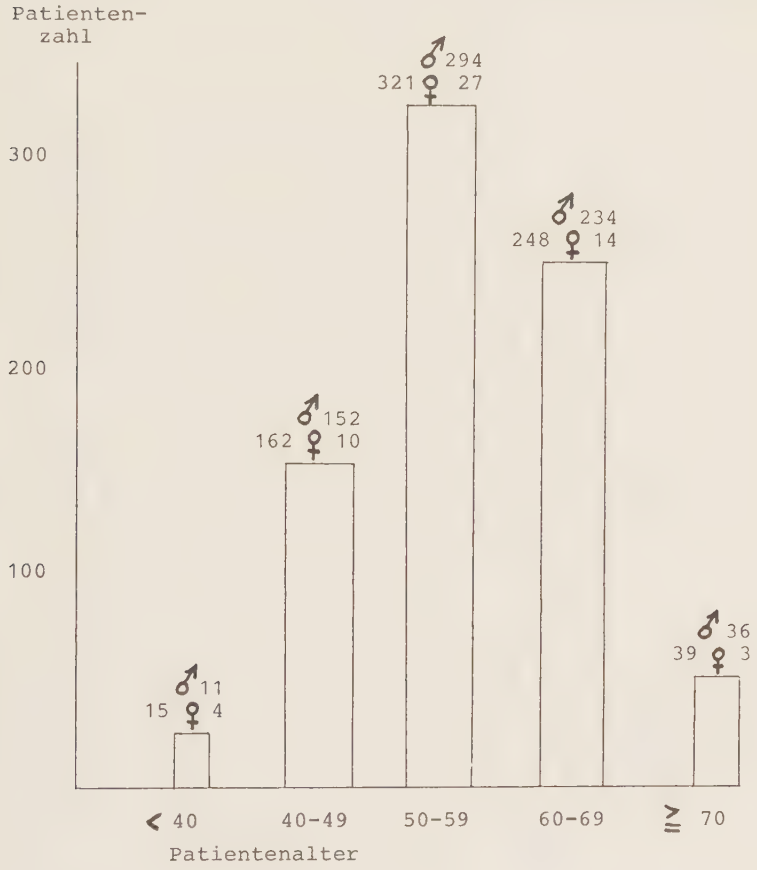


Abbildung 8: Alters- und Geschlechtsverteilung von 785 Patienten mit arterieller Verschlußkrankheit bei der Erstoperation.

3.4 Anastomosenart und Nahtmaterial

Da, wie oben erwähnt, lediglich 3 NA an der proximalen Nahtstelle auftraten, wird in der folgenden Tabelle lediglich die periphere Nahtstelle ausgewertet:

Art der Anastomose	Gesamt	%	Pat mit NA	%
Peripher "End-zu-End"	111	15	11	16,6
Peripher "Seit-zu-Seit"	629	85	55	83,4
Gesamt:	740		66	

Tabelle 14: Nahtaneurysma in Beziehung zur Anastomosenart.

Wie Tabelle 14 zeigt, ist bei den Patienten mit NA keine besondere Häufigkeit einer Anastomosenart erkennbar. Bis 1966 war das Nahtmaterial Seide, danach Dacron (Mersilene).

Bei Anwendung von Seide trat in signifikant höherer Anzahl ein Nahtaneurysma auf, als dies bei Verwendung von Mersilene der Fall war, wobei aber die wesentlich kürzere Beobachtungszeit der Operationen mit Mersilene zu berücksichtigen ist.
Das Ergebnis läßt sich wie folgt aus Tabelle 15 entnehmen:

Gefäßtransplantat	Gesamt	Nahtaneurysma Zahl	%
Seide	361	43	11,9
Mersilene	382	23	6,5

Tabelle 15: Nahtaneurysma in Beziehung zum Nahtmaterial.

3.5 Direkte Komplikationen in Beziehung zum präoperativen Krankheitsbild nach Fontaine-Ratschow

Vergleicht man die prozentuale Verteilung des Schweregrades der Erkrankung vor der Erstoperation des Rezidivpatientengutes mit dem des Gesamtpatientengutes, so zeigt sich ein deutlicher Unterschied.
Das Rezidivpatientengut weist im Durchschnitt ein wesentlich schwereres Krankheitsbild auf, als das Gesamtpatientengut (vgl. Abbildungen 9 und 10).

Präoperative Stadieneinteilung nach FONTAINE-RATSCHOW bei 170 Patienten mit Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten und direkten Komplikationen nach der Erstoperation:

	Zahl	%
Stadium II	66	38,8
Stadium III	74	43,5
Stadium IV	30	17,6

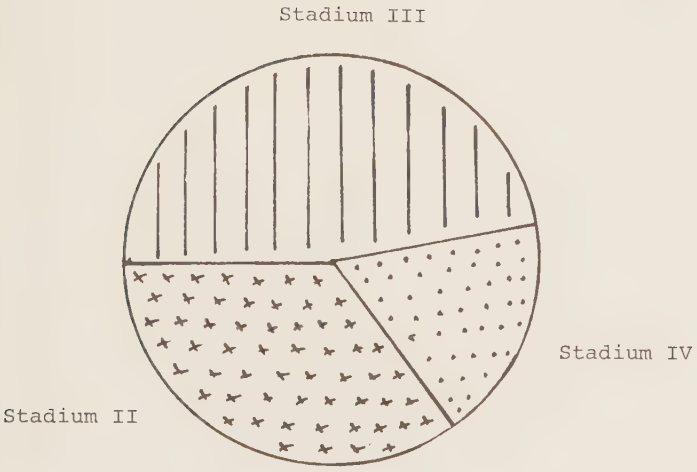


Abbildung 9: Präoperative Stadieneinteilung nach Fontaine-Ratschow bei 170 Patienten mit Verschlußprozessen in der unteren Körperhälfte und direkten Komplikationen nach der Erstoperation.

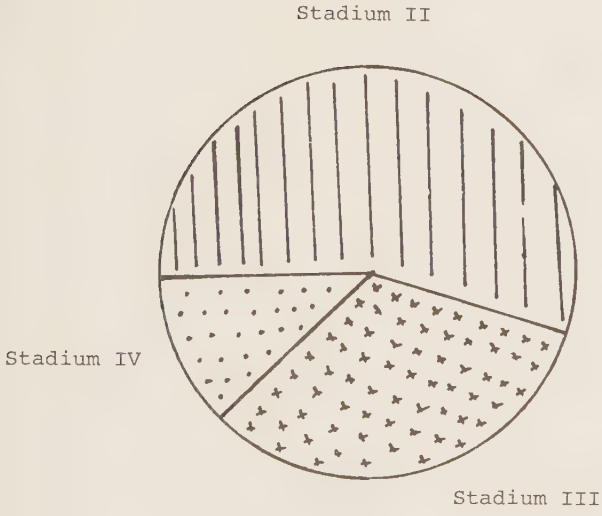


Abbildung 10: Präoperative Stadieneinteilung nach Fontaine-Ratschow bei 803 Patienten mit Verschlußprozessen der unteren Körperhälfte.

Verteilung der Eingriffe auf die jeweiligen Berichtsjahre:

Jahr	Operations-zahl	direkte Komplikationen	Prozent-satz
1958	24	9	37,5
1959	43	17	39,5
1960	27	18	66,7
1961	48	19	39,6
1962	52	22	42,3
1963	54	19	35,2
1964	22	8	36,4
1965	30	10	33,3
1966	54	22	40,7
1967	38	7	18,4
1968	86	19	22,1
1969	100	30	30,0
1970	70	11	15,7
1971	61	12	19,7
1972	60	11	18,3
1973	59	7	11,9
Summe:	828	241	29,1

Tabelle 16: Direkte Komplikationen nach 828 Eingriffen mit alloplastischem Gefäßersatz (1958-1973)

Tabelle 16 zeigt eine Verteilung der Eingriffe auf die einzelnen Berichtsjahre und dahinter die absolute Zahl und den Prozentsatz der Operationen, die direkte Komplikationen zur Folge hatten. Bei den wesentlich niedrigeren Prozentzahlen der letzten Berichtsjahre ist zu berücksichtigen, daß eventuell auftretende Spätverschlüsse sowie einige Nahtaneurysmen noch nicht in Erscheinung traten.

3.6 Primäres Aneurysma

Insgesamt kamen 53 Patienten wegen einem primären Aneurysma zur Erstoperation. Die Lokalisation ist aus Tabelle 17 ersichtlich.
In der unteren Körperhälfte waren 49 Aneurysmen lokalisiert, die restlichen 4 im Bereich der großen Aortenbogenäste. Fünf Aneurysmen der unteren Körperhälfte waren bei Krankenhausaufnahme bereits rupturiert, 2 weitere rupturierten intraoperativ und bei einem Patienten lag ein dissezierendes intrarenales Aortenaneurysma vor.
Sämtliche Aneurysmen waren arteriosklerotischer Genese.

Aneurysmen der Bauchaorta	33
Aneurysmen der Beckenarterien A.iliaca externa (davon 3 beidseits)	13
Aneurysmen der Extremitätenarterien	
A.femoralis superficialis	2
A. poplitea	1
Intrathorakale Aneurysmen der Aortenbogenäste	
Truncus brachiocephalus	1
A. subclavia	1
Aneurysmen der Halsarterien	
Carotisgabel	1
A.subclavia	1
Summe:	53

Tabelle 17: Lokalisation von primären Aneurysmen bei 53 Patienten.

Bei 5 Patienten mit infrarenalem Bauchaortenaneurysma traten postoperativ direkte Komplikationen auf (9,4%). Bei der Erstoperation wurde in allen Fällen ein Aorto-bifemoraler Bypass implantiert.

Patientenalter:	1 Patient	57 Jahre
	4 Patienten	60-70 Jahre

In 2 Fällen kam es zum Frühverschluß. Bei beiden wurde daraufhin die verschlossene Prothese desobliteriert. Während der eine Patient nach 4 Jahren beschwerdefrei war, verstarb der andere Patient postoperativ an Herz-Kreislaufversagen. Bei 2 anderen Patienten kam es zu einer Nachblutung. Beide Male an der peripheren Anastomosenstelle. Nach Revision der undichten Nähte verstarben beide Patienten an neuerlich auftretenden Blutungen an derselben Stelle.
Ein weiterer Patient hatte nach 5 Jahren einen Verschluß des rechten Prothesenschenkels und beidseits ein Nahtaneurysma. In einer Nachoperation wurde ein neuer Aorto-bifemoraler Bypass implantiert, der 3 Jahre später bei einer Nachuntersuchung 1974 voll funktionstüchtig war.

Summe	Ergebnisse			Frühletalität
	gut	unveränd.	schlecht	
5	2 (40%)	-	-	3 (60%)

Tabelle 18: Ergebnis der Reeingriffe bei 5 Patienten mit direkten Komplikationen nach Operation eines infrarenalen Aortenaneurysmas.

3.7 Arterienverletzung

Siebzehn Patienten kamen wegen Arterienverletzungen zur Erstoperation.
Fünfzehn mal waren Arterien der unteren Körperhälfte betroffen und 2 mal die Arteria subclavia. In 6 Fällen war das Operationsergebnis unbefriedigend, so daß eine oder mehrere Reoperationen notwendig wurden.

Patientenalter:	5 Patienten	30-50 Jahre
	1 Patient	66 Jahre

Die Art der Verletzung, der postoperative Verlauf sowie das Ergebnis ist in Tabelle 19 zusammengefaßt.

Fall	Entstehung der Verletzung	Art d. Erst-operation	Komplikat. u. Reoperation	Komplikat. u. 2. Reoperat.	Komplikat. u. 3. Reoperat.	Ergebn.
1	Granatsplitter-verletzung	Aorto-bifem. Bypass li.	Nahtaneurysma Proth. inter-ponat	pop. Blutung Nahtabdicht.	Frühverschl.	OA
2	Beckenbruch Aneurysma li.	Ilico-fem. Bypass li.	Sofortverschl. peripher TEA poplitea	Nahtaneurysma Proth. ver-läng.	NA, Resektion d. Prothese	schlecht
3	Sportverletzg. li. Bein, Ste-nose a.iliaca ext.	Ilico-fem. Bypass li.	Frühverschl. neuer Ilico-fem. Bypass	Frühverschl. TEA patch	-	gut
4	Messerverletzg. d. Bauchaorta	Aorto-bifem. Bypass	Frühverschl. re. OA	-	-	OA
5	iatrog. Verl. Radiumeinl. bei gyn. Tumor Schädigung d.li. a.iliaca	Aorto-fem. Bypass	Frühverschl. TEA m. patch	-	-	gut
6	iatrog. Verl. Durchtrennung d. li. a.iliaca ext. beim Ver-such einer Ureterplastik	fem-fem-Bp re. auf li.	NA li. Inser-tionsstelle, Prothesenneu-einpflanzung	-	-	gut

Tabelle 19: 6 Patienten mit Arterienverletzung und postoperativen Komplikationen

Bei 2 Patienten konnte die betroffene Extremität trotz der Reoperation nicht erhalten werden. Es mußte im Oberschenkelbereich amputiert werden. In einem Fall muß das Ergebnis als schlecht bezeichnet werden, da durch zweimaliges Auftreten von Nahtaneurysmen eine befriedigende Blutversorgung nicht erreicht werden konnte.
Drei Patienten waren bei der Nachuntersuchung weitgehend beschwerdefrei.

3.8 Akuter Arterienverschluß

Sieben Patienten wurden wegen eines akuten Arterienverschlusses mit einer Alloplastik versorgt.
In 2 Fällen traten direkte Komplikationen nach der Erstoperation auf, die einen erneuten Eingriff notwendig machten. Das Ergebnis der Reoperation konnte in beiden Fällen als gut bezeichnet werden.

Beschreibung der beiden Fälle:

1. Patient: Alter 38 Jahre, bestehende Mitralstenose,
Verschluß der linken A.iliaca comm.,
Erstoperation: Aorto-fem. Bypass 1971,
nach 10 Jahren Nahtaneurysma periphere Anastomose,
Reoperation: Prothese interponat,
Ergebnis: 2 Jahre nach der Operation alle Pulse tastbar, Patient beschwerdefrei.

2. Patient: Alter 64 Jahre,
Verschluß der rechten a.iliaca comm.,
Ursache nicht bekannt,
Erstoperation: Aorto-fem. Bypass rechts 1962,
nach drei Jahren Verschluß der Prothese,
Reoperation: Aorto-fem. Bypass,
Ergebnis: 3 Wochen postoperativ bei Nachuntersuchung alle Pulse tastbar.

3.9 Indirekte Komplikationen

Hierunter verstehen wir Komplikationen, die nach Operationen, gleich welcher Art, auftreten können. In Tabelle 20 sind die indirekten intra- und postoperativen Komplikationen aufgeführt. Dazu erscheinen diejenigen Patienten, die an diesen Komplikationen während des ersten postoperativen Jahres verstorben sind.
Den weitaus überwiegenden Anteil bilden die kardiovaskulären Komplikationen mit 78,2%. Während des ersten postoperativen Jahres verstarben 86,1% an diesen Komplikationen. Weitere häufige Komplikationen traten von seiten des Magen-Darm-Traktes und der Atmungsorgane auf. Hieran verstarben 64,7%.

	Sofort-Komplikat. Zahl	Sofort-Komplikat. %	Früh-Komplikat. Zahl	Früh-Komplikat. %	pop. Letalität	Spät-Letalität
Kardiovaskuläre Komplikationen						
Herz-Kreislaufvers.	43	5,2	11	1,2	48	11
Kreislaufkollaps m. zerebral. Ischämiesyndrom	2	0,2				
Lungenembolie	20	0,2	5	0,5	18	4
Lungeninfarkt			3	0,3		
Herzinfarkt	4	0,4	12	1,3	7	5
Enzephalomalazie bzw. Massenblutung	5	0,5			3	
Lungenödem	1	0,1				
Thrombophlebitis			2	0,2		
Schockniere	3	0,3			3	
Verbrauchskoagulopathie	3	0,3			3	
anaphylakt. Schock anämische Anäme (Zeuge Jehovas)	1	0,1	1	0,1	1	1
Cor pulmonale	1	0,1			1	
Gesamt:	88	9,5	34	3,7	84	21
Andere Komplikationen						
Ileus	7	0,8			6	
Peritonitis	1	0,1			1	
Perforation Ulcus duodeni	1	0,1			1	
Magenblutung bei Stressulcus	2	0,2			1	
Ateminsuffizienz	3	0,3			1	
Sepsis	3	0,3	2	0,2	3	2
Pneumonie			9	1,0	4	1
Spontanpneumothorax	1	0,1			1	
Serumpatitis			4	0,4		1
Nierenblutung bei Marcumar			1	0,1		1
Gesamt:	18	1,9	16	1,7	17	5

Tabelle 20: Allgemeine postoperative Komplikationen nach 926 Operationen.

4. DISKUSSION

4.1 Krankheitsbilder des Patientengutes; arterielle Verschlußkrankheit und arterielles Aneurysma

Chronisch arterielle Verschlußprozesse betreffen zu etwa 90% die Arterien der unteren Körperhälfte.
In 8% sind die Kopf- und Schultergürtelarterien und in 2% die visceralen Aortenäste betroffen (8,53,74,96,132).
Im infrarenalen Arterienbereich verteilen sich die Verschlußprozesse zu 1/3 auf den aorto-iliacalen und zu 2/3 auf den femoro-poplitealen Abschnitt bzw. auf die Arterien des Unterschenkels (132,62).
Im aorto-iliacalen Bereich ist die A.iliaca communis, im femoro-poplitealen Bereich die A.femoralis superficialis mit etwa 40-70% am häufigsten befallen (132,33,66). Dann folgen Verschlußprozesse der extracraniellen Aortenbogenäste, in 50-85%, kombiniert mit solchen der unteren Körperhälfte (132).
Hierbei ist in etwa 50% die Carotisgabel betroffen, in 25% der Fälle liegen Abgangsstenosen der drei großen supraaortischen Äste und in 10% Stenosen der A.vertebralis vor (49,41).
Die Häufigkeitsverteilung im eigenen Krankengut entspricht weitgehend der in der Literatur angegebenen. Auf Grund der Selektion durch die Operationsmethode mit alloplastischem Gefäßmaterial und der daran geknüpften Indikationsstellung ist bei unserem Patientengut die Beckenetage am häufigsten befallen, was auch die Art der Operation zeigt (siehe Tabelle 1).
Das überwiegende Auftreten der arteriellen Verschlußkrankheit in der 6.-7. Dekade sowie das deutliche Übergewicht des männlichen Geschlechts (14:1) stimmt weitgehend mit den Aussagen der meisten Autoren überein (9,23,37,71,89,130,96).

Vergleicht man die Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten mit postoperativ aufgetretenen Komplikationen, so findet man keine signifikanten Unterschiede.
Bei den arteriellen Aneurysmen arteriosklerotischer Genese lag der Altersgipfel in der 7. Dekade und ein Geschlechtsverhältnis Mann zu Frau von 12:1 vor, was mit den Berichten anderer Autoren übereinstimmt (24,40,29,126).

Die 5 Patienten mit postoperativen Komplikationen waren bei der Erstoperation zwischen 60 und 70 Jahre, ein Patient 57 Jahre alt.

4.2 Intra- und postoperative Komplikationen

Bei rekonstruktiven Eingriffen am Arteriensystem treten allgemeine Komplikationen auf wie sie bei jeglichen operativen Eingriffen vorkommen können, wobei hier die kardiopulmonalen Störungen im Vordergrund stehen (s. Tabelle 13). Daneben kommt es zu direkten Komplikationen, Störungen, die typischerweise während oder nach einem gefäßchirurgischen Eingriff auftreten.

4.2.1 Intra- oder postoperative Blutung

Nach LINDER und EUCHE 1966 (85) sind intra- bzw. postoperative Blutungen nach gefäßchirurgischen Eingriffen 2-3 mal häufiger als bei anderen Operationen.
Als Ursachen werden lokale Komplikationen wie Stichkanalblutungen, Blutung aus der Prothese (Materialfehler, ungenügende Vorgerinnung), Nahtinsuffizienz durch Ruptur des Nahtmaterials, Ausreißen der Nähte bei arteriosklerotisch stark veränderten Gefäßen, schlechte Nahttechnik, Ruptur eines endarterioektomierten Gefäßes und allgemeine Komplikationen wie präoperativ nicht erkannte oder postoperativ

aufgetretene allgemeine Blutgerinnungsstörung beschrieben (132,43).
Tabelle 21 gibt einen Überblick über die Häufigkeit von Nachblutungen bei verschiedenen Autoren und im eigenen Krankengut.

Autor	Fälle	Nachblutungen %
FLORA (43)	275	5,1
KLEINSCHMIDT et al. (75)	814	2,9
MERGUET et al. (87)	1.341	2,3
RAITHEL (101)	306	6,2
RAITHEL (100)	650	3,7
SCHNEIDER und SENNING (110)	100	9,0
SPROUL et al. (118)	628	2,1
VOLLMAR (132)	1.026	2,7
Eigenes Krankengut	821	1,2

Tabelle 21: Häufigkeit von Nachblutungen im Schrifttum und im eigenen Krankengut.

4.2.2 Rezidivverschluß

1. Sofortverschluß

Für den Sofortverschluß sind fast ausnahmslos fehlerhafte Operationstechnik oder falsche Indikationsstellung verantwortlich.
Als Ursache kommen in Betracht:
Stenosen der Transplantatanschlußstellen, was bei den aorto-iliacalen Bypassverfahren so gut wie immer die distalen Anastomosen betrifft; abgeknickte oder torquierte Prothese, Dissektion bei nicht fixierten Intimalefzen nach Thrombendarteriektomie, nahtbedingte Lumeneinengung, embolische Verschlüsse nach unvollständiger Desobliteration, zu kurzstreckige Desobliteration (Forderung nach radikaler Gefäßausschälung von Gabel zu Gabel), übersehene Gefäßstenosen vor oder hinter dem rekonstruierten Gefäßabschnitt. Seltenere Ursache sind allgemeine Hypozirkulation bei intra- oder postoperativem Schock (5,6,132,11,125,54,75,87,98,101,107,118,137). Die Therapie besteht, da ein mechanisches Strombahnhindernis zugrunde liegt, in der sofortigen chirurgischen Korrektur (132).

2. Früh- und Spätverschlüsse

Der Hauptanteil der Reverschlüsse fällt in die frühe postoperative Phase. Die Pathogenese der Früh- und Spätverschlüsse ist im Gegensatz zu den Sofortverschlüssen nicht einheitlich. Meist spielen mehrere Faktoren zusammen: Operationsbedingte Durchflußstörungen wie zu große Lumendiskrepanz von Transplantat zu Empfängerarterie oder zu geringer Anastomosenquerschnitt, Fortschreiten der Grundkrankheit, was zu Ein- oder besonders häufig zu Ausflußstörungen führt. Degenerations- bzw. Einheilungsstörungen der eingesetzten Kunststoffarterien mit

Dissektion der Neointima oder Embolisation (132,135,31, 51,95).
Eine besondere Bedeutung für die Prophylaxe von Reverschlüssen kommt der Herstellung eines ausreichenden Ausstromes zu. Möglichkeiten sind: die Thrombendarteriektomie der A.femoralis superficialis oder die Profundaplastik. Im eigenen Krankengut waren die Ergebnisse der Operationen, wo die Ausstrombahn eröffnet werden mußte, trotz Eröffnung doch schlechter als bei den Fällen mit primär freier oder nur mäßig veränderter Ausstrombahn. Von verschiedenen Autoren (137,5,6,79) wird, zur Vermeidung von Sofort- und Frühverschlüssen, die intraoperative Kontrollangiographie empfohlen.

4.2.3 Wundinfektionen

Man unterscheidet zwischen oberflächlicher und tiefer Wundinfektion. Bei letzterer ist die operierte Arterie oder das Transplantat betroffen. Es ist sicherlich die gefährlichste Komplikation nach Gefäßplastiken.
Grundsätzlich kann es bei tiefen Wundinfektionen zu Nahtdehiszenz mit daraus resultierender Blutung, zur Entwicklung eines Nahtaneurysmas oder zu septischen Thrombosen mit den daraus entstehenden Gefahren für den Gesamtorganismus (Allgemeinsepsis, Endokarditis, Pyämische Abszesse u.a.) kommen.
Tabelle 22 zeigt die Häufigkeit tiefer Wundinfektionen bei verschiedenen Autoren und im eigenen Krankengut.

Autor	Fälle	tiefe Wundinfektion in %
BIRTEL et al. (13)	521	4,2
BONKE et al. (16)	215	1,9
CHRISTENSEN und EKLOEF (22)	91	15,4
HEBERER et al. (63)	7.454	2,3
	(davon 5.684 Alloplastik)	
KOUCHOUKOS et al. (76)	57	5,3
KRAUSE und ELERT (77)	472	1,3
LIEKWEG und GREENFIELD (83)	164	2,6
VOLLMAR (132)	1.026	1,1
Eigenes Krankengut	821	0,5

Tabelle 22: Häufigkeit von tiefen Wundinfektionen bei verschiedenen Autoren und im eigenen Krankengut.

Ob der Gefährlichkeit der tiefen Wundinfektion für die betroffene Extremität und auch das Leben des Patienten, wird von den meisten Autoren ein radikales operatives Vorgehen gefordert.
Das Transplantat muß entfernt und durch einen neuen Bypass das infizierte Gebiet umgangen werden. Hierzu werden axillo-(bi)-femoraler, querer femoro-femoraler und Obturator Bypass empfohlen (13,16,132,83). Die Behandlungserfolge werden durchweg als schlecht bezeichnet. CHRISTENSEN und EKLOEF (1977)(16) geben eine Amputationsquote von 35,7% und eine Letalität von 28,6% an. Ein ähnliches Ergebnis beschreiben LIEKWEG und GREENFIELD (1977)(83) mit einer Amputationsrate von 23% und einer Letalität von 33,9%.
Die Ergebnisse bestätigt unser eigenes Krankengut:
Von den 4 Patienten mit Wundinfektion verstarben 2 , und zweimal mußte im Oberschenkel amputiert werden. Der häufig in diesen Fällen eingesetzte axillo-femorale Bypass zeigt kein gutes Ergebnis.

Nach einer Sammelstatistik von KRÜGER et al. (1971)(80) sind nach durchschnittlich 20 Monaten von 124 Prothesen 70 (56,6%) verschlossen.

4.2.4 Nahtaneurysma

Das Nahtaneurysma entsteht durch Insuffizienz der Nahtlinie und stellt somit ein falsches Aneurysma dar. Abgegrenzt werden muß es vom echten Transplantataneurysma, das durch mechanische Wundinsuffizienz der Kunststoffarterie oder der ausgeschälten Arterie bedingt ist (132). Als Ursache für das Nahtaneurysma kommen folgende pathogenetische Faktoren in Betracht (132,50,54,90,99):

a) Nahtausriß bei stark pathologisch veränderter Gefäßwand,
b) Ausfransen des Prothesenrandes,
c) Minderwertiges Nahtmaterial,
d) Staudruck bei enger Ausstrombahn und erhöhtem peripherem Widerstand,
e) Unter zu starker Spannung stehende Anastomose,
f) Strömungsturbulenz bei hämodynamisch ungünstiger End-zu-Seit-Anastomose,
g) Wundinfektion.

Manche Patienten scheinen für das Auftreten von Nahtaneurysmen prädisponiert zu sein; so traten bei einigen Patienten aus dem eigenen Krankengut immer wieder Nahtaneurysmen, oft an derselben Stelle, auf. Bei einem Patienten sechs mal, bei einem anderen fünf mal, was jedesmal einen operativen Eingriff notwendig macht.
Die Häufigkeit wird in der Literatur mit 1-16% angegeben. Im eigenen Krankengut traten in 8,9% der Fälle Nahtaneurysmen auf. Die meisten Nahtaneurysmen im eigenen Krankengut waren in der Leiste, d.h. an der distalen Anastomose, lokalisiert.

Dies wird von den meisten Autoren beschrieben (114,132,98,99). Grund dafür ist die hohe mechanische Belastung im Gelenkbereich.
Die Gefahr des Nahtaneurysmas besteht in der Ruptur oder Verlegung der arteriellen Strombahn durch Kompression des Aneurysmasackes und weiterhin in der peripheren Embolie. Durch Drucknekrosen der darüber gespannten Haut kann es zur Infektion der Prothese kommen (51).

Die Therapie besteht nach klinischer Manifestation in der alsbaldigen Operation mit dem Ziel der Extirpation des Aneurysmasackes unter Wiederherstellung des arteriellen Blutweges (132).

4.3 Arterienverletzung

LINDNER und VOLLMAR (86) klassifizieren in direkte und indirekte Verletzungen und chronische Folgezustände. Bei den direkten Arterienverletzungen lassen sich scharfe (Stich, Schnitt, Schuß) und stumpfe (Kontusion mit Thrombose, Kompression durch Haematom oder Fraktur, Konstriktion bei schnürendem Verband) unterscheiden.
Indirekte Verletzungen wären Arteriospasmus, Überdehnungsriß oder Dezelerationsverletzungen. Unter chronische Folgezustände fallen Arterienthrombose, arterielles Aneurysma, arteriovenöse Fistel und Embolie. Selten und zum größten Teil vermeidbar sind iatrogene Gefäßschäden, die VOLLMAR (132) in stumpfe und scharfe operative Wandläsionen und Bestrahlungsschäden (therapeutische Eingriffe), sowie Punktionsschäden (diagnostische Eingriffe) unterteilt.

Die Komplikationsrate nach operativer Versorgung von Arterienverletzungen wird von MERGUET u.al. (87) mit 9,1% angegeben. Bei den 6 Patienten mit Reoperationen mußte 4 mal amputiert werden.

Bei VOLLMAR (132) kam es bei 54 Patienten, welche mit Gefäßtransplantaten versorgt wurden, zu 9 postoperativen Komplikationen (16,7%). Davon mußten 4 sekundäre Amputationen durchgeführt werden.
Im eigenen Krankengut lag die Rezidivhäufigkeit mit 35,3% weit über der in der Literatur angegebenen. Die Amputationsrate der Reoperierten von 33,3% entspricht weitgehend den von anderen Autoren angegebenen Zahlen.

4.4 Akuter Arterienverschluß

Ursachen für einen akuten Arterienverschluß können sein (132):
1. Arterielle Embolie,
2. Akute, arterielle Thrombose,
3. Arteriospasmus,
4. Phlegmasia caerulea dolens,
5. Kompression der Arterie von außen,
6. Aneurysma dissecans.

Bei den 7 Patienten des eigenen Krankengutes mit akutem, thrombotischem Arterienverschluß lag eine arteriosklerotische Genese, in 2 Fällen kombiniert mit einem Herzvitium, vor.
Im Gegensatz zu den arteriellen Verschlußkrankheiten überwiegt bei der arteriellen Embolie das weibliche Geschlecht; der Häufigkeitsgipfel wird im 6. und 7. Lebensjahrzehnt angegeben (132,36).
Das eigene Patientengut weist ein Verhältnis Mann zu Frau von 2:3 auf. Das durchschnittliche Alter lag bei 48 Jahren.
MERGUET u.al. (87) berichten in einer Arbeit über Reeingriffe nach operierten akuten Arterienverschlüssen. Dabei wurde das Ergebnis von über 2/3 der Reoperationen als gut bezeichnet. Im eigenen Krankengut traten in 2 Fällen (28,6%) postoperative Komplikationen auf. Bei beiden Patienten war die Reoperation erfolgreich.

4.5 Postoperative Komplikationen in Abhängigkeit von der präoperativen Gefäßsituation

Die Schwere des Krankheitsbildes läßt sich klinisch am besten durch die Stadieneinteilung nach FONTAINE-RATSCHOW bewerten.
Im eigenen Krankengut wiesen 44% der Patienten die ungünstigen Stadien 3 und 4 auf. (Abbildung 23)
Vergleicht man die präoperative Gefäßsituation derjenigen Fälle mit postoperativen Komplikationen, hier erwiesen 61,1% der Patienten die schlechten Stadien 3 und 4 (Abbildung 22), so wird die eindeutige Abhängigkeit des Operationsergebnisses von der präoperativen Gefäßsituation offenkundig.
Betrachtet man die präoperative Stadieneinteilung anderer Autoren, so zeigt sich, daß meist das günstigere Stadium 2 überwiegt (Tabelle 23).

Autor	Fälle	Stadien 2	3	4
BUERGNER et al. (17)	492	69,1	17,5	13,4
DENCK (30)	788		50,0	
DICKINSON et al. (32)	100	74,0	26,0	
DUNCAN et al. (37)	342	64,6	20,2	15,2
FONTAINE et al. (45)	460	54,1	27,0	18,9
HUMPHRIES et al. ( )	496	57,7	42,3	
IRVINE et al. (71)	238	78,6	21,4	
KOUCHOUKOS et al. (76)	206	74,0	26,0	
MEYER u. NACHBUR (88)	206	77,6	9,8	12,6
MINKEN et al. (89)	234	67,1	21,4	11,5
MÜLLER-WIEFEL (92)	116	83,6	6,0	10,4
SCHNEIDER et al. (111)	138	75,0	25,0	
Eigenes Krankengut	803	56,0	30,7	13,3
Eigenes Krankengut (Patienten mit post-operativen Komplikationen)	170	38,8	43,5	17,6

Tabelle 23: Präoperatives Zustandsbild nach Fontaine-Ratschow im Vergleich mit anderen Autoren.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Grundsätzlich ist bei der Beurteilung der rekonstruierenden Gefäßchirurgie mit Einsatz von alloplastischem Gefäßmaterial zwischen allgemeinen oder indirekten und direkten Komplikationen zu unterscheiden.
Allgemeine oder indirekte Komplikationen sind jene, die nach Operationen, gleich welcher Art, auftreten können. Die direkten Komplikationen beziehen sich speziell auf rekonstruierende Gefäßeingriffe unter Zuhilfenahme von alloplastischem Gefäßmaterial. Diese Komplikationen sind vorwiegend Blutungen, Transplantatverschlüsse, Infektionen und Anastomosen bzw. Transplantataneurysmen.
In unserem Krankengut von 869 Patienten, bei denen 908 Ersteingriffe mit alloplastischem Gefäßmaterial durchgeführt wurden, traten in 1,2% intra- und postoperative Blutungen, in 1,7% ein Sofortverschluß, in 13,6% ein Frühverschluß, in 12,1% ein Spätverschluß, in 0,5% eine Wund- oder Transplantatinfektion und in 8,9% ein Anastomosen- bzw. ein Transplantataneurysma auf.

Um diese Komplikationen zu senken, sind folgende Punkte zu beachten:

- Klare Indikationsstellung unter Berücksichtigung der Operationstechnik in Bezug auf die verschiedenen Gefäßetagen.
- Absolut sterile Kautelen während der Operation.
- Exakte und subtile Operationstechnik, Freilegung (Exposition) möglichst atraumatisch, keine Bildung größerer Wundhöhlen, exakte Nahttechnik mit Kunststoffmaterial, zügige Operation ohne Verzögerung.
- Ausführliche Operationsvorbereitung des Patienten, bei Laparotomie evtl. präoperativ Atemtherapie mit Bird.

- Diskussionswürdig ist zur Infektionsprophylaxe immer noch ein perioperativer Antibiotikaschutz, der an unserer Klinik nicht durchgeführt worden ist.

Unsere Ergebnisse wurden mit dem Weltschrifttum verglichen.

LITERATURVERZEICHNIS

(1) Bardos, P., Bergdahl, L., Meier, W.E. — Anastomosen-Aneurysmen nach Dacron-Graft im aorta-iliakalen Bereich und deren chirurgische Behandlung. Thoraxchirurgie 22 (1974) 461

(2) Baumann, G., Becker, H.M., Schmidt, F.C., Hess, H. — Ein gefäßkonstruierender Minimaleingriff in der Geriatrie. Chirurg 38 (1967) 73

(3) Baumann, G. — Retrograde Thrombenarteriektomie der Beckenschlagader in Lokalanästhesie. Med.Klinik 65 (1970) 837

(4) Baumann, G. — Zweiteingriffe bei chronischen arteriellen Verschlüssen der unteren Extremität. Münch.Med.Wschr.115 (1973) 400

(5) Baumann, G. — ebenda;

(6) Baumann, G. — Rezidiv-Verschlüsse bei Rekonstruktionen in der aorto-iliacalen Region. Thoraxchirurgie 22 (1974) 471

(7) Becker, H.M. — Diagnose und Therapie arterieller Durchblutungsstörungen. Forum d.prakt.Arztes 5 (1970) 6

(8) Becker, H.M. — Die Wahl der Operationsmethode bei chronischen arteriellen Verschlußkrankheiten. Münch.Med.Wschr.110 (1968) 862

(9) Becker, H.M., Heim, G., Horsch, S., Jabour, A., Keck, W., Lante, H.Chr. — Die operative Wiederherstellung der arteriellen Blutstrombahn (Aorta-ilica-Gefäßabschnitt). Möglichkeiten der Ergebnisbeurteilung an über 1000 Eingriffen. Münch.Med.Wschr.115 (1973) 327

(10) Benedek, T.G. — Correlations of serum uric acid and lipid concentrations in normal gouty and artherosclerotic men. Ann.intern.Med.66 (1967) 851

(11) Bergerhof, H.D.
Die Bedeutung der Gefäßplastik bei chronischen Durchblutungsstörungen der unteren Gliedmaßen.
Med.Welt 4 (1967) 202

(12) Beyrer, K.,
Blutlipide und Glukosetoleranz bei 100 Patienten mit arteriosklerotischem Verschluß an den unteren Extremitäten.
Wien.Klin.Wschr.80 (1968) 392

(13) Birtel, F.J., Nedjabat, T., Neuhaus, G., Funke, H.D.
Septische Komplikationen nach operativen Eingriffen am arteriellen Gefäßsystem.
Therapiewoche 26,19 (1976) 3167

(14) Blaisdell, F.W., Clauss, R.H., Galbraith, J.G., Imperato, A.M., Wylie, E.J.
Joint study of extracranial arterial occlusion IV. A review of surical considerations.
J.Amer.med.Ass.209 (1969) 1889

(15) Blaisdell, F.W., De Mattei, G.A., Gauder, P.J.
Extraperitoneal thoracic aorta to femoral bypass graft as replacement for infected aortic bifurcation prothesis.
Amer.J.Surg.102 (1961) 583

(16) Bonke, St., Mauerer, P., Hilber, C.
Die chirurgische Behandlung infizierter Dacron-Prothesen.
Thoraxchirurgie 22 (1974) 517

(17) Bürger, L., Gall, F., Mühle, E.
Indikation und Ergebnisse der chir. Behandlung arterieller Durchblutungsstörungen der Beine.
Therapiewoche 20 (1970) 2194

(18) Carrel, A.
La technique operatoire des anastomoses vasculaire et la transplantation des viscères.
Lyon méd.98 (1902) 859

(19) Carrel, A.
The surgery of blood vessels.
Bul.John Hopk.Hosp.18 (1907) 18

(20) Carrel, A.
Results of permanent intubation of the thoracic aorta.
Surg.Gynec.Obstet.15 (1912a) 245

(21) Christensen, R.D., Bernatz, Ph.E.
Anastomic aneurysm involving the femoral artery.
Mayo Clin.Proc.47 (1972) 313

(22) Christenson, J., Ekloef, B. — Synthetic arterial grafts II. Infection complications. Scand.J.Thorac cardiavic. Surg.11 (1977) 43-50

(23) Clarke, R.J., Provan, J.C. — The surgical treatment of aorto-iliac occlusion.

(24) Couch, N.P., Lane, F.C., Crane, C. — Management and mortality in resection of abdominal aortic aneurysms. A study of 114 cases. Amer.J.Surg.119 (1970) 408

(25) Darling, R.C., Linton, R.R. — Aortoiliofemoral endarterectomy for atherosclerotic occlusive disease. Surgery 55 (1964) 184

(26) De Bakey, M.E., Cooley, D.A., Crawford, E.S., Morris, G.E. — Clinical application of a new flexible knitted Dacron arterial substitute. Arch.Surg.77 (1958) 713

(27) De Bakey, M.E., Cooley, D.A., Creech, O. — Aneurysm of the aorta treated by resection. Analysis of 313 cases. J.Amer.med.Ass.163 (1957) 1439

(28) De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Morris jr., G.C., Cooley, D.A. — Patchgraft angioplasty in vascular surgery. J.cardiovasc.Surg.(Tor) 3 (1962) 106

(29) De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Cooley, D.A., Morris, G.C., Royster, T.S., Abbott, W.P. — Aneurysm of abdominal aorta: Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. Ann.Surg.160 (1964) 622

(30) Denck, H. — Die chirurgische Behandlung der chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten. Wien.Med.Wschr.118 (1968) 40

(31) Denck, H. — Unser Vorgehen beim Spätverschluß arterieller Gefäßplastiken. Thoraxchirurgie 15 (1967) 156

(32) Dickinson, P.H., Mc Neill, J.F., Morrison, J.M. — Aorto-iliac. occlusion. A review of 100 cases treated by direct arterials surgery. Brit.J.Surg.54 (1967) 764

(33) Dimtza, A., Loose, K.
Angiographische Übersicht über Arterienobliterationen im Hinblick auf Rekanalisationsoperationen.
Minerva cardioangiolog.europ.8 (1960) 142

(34) Dörfler, J.
Über die Arteriennaht.
Beitr.klin.Chir.25 (1899) 781

(35) Dos Santos, J.C.
Sur la desobstruktion des thromboses arterielles auciennes.
Mem.Acad.Chir.73 (1947) 409

(36) Dost, J.
Die Behandlung der arteriellen Embolie.
Diss.Heidelberg 1964

(37) Duncan, W.C., Linton, R.R., Darling, R.C.
Aortoiliofemoral atherosclerotic occlusive disease: Comparative results of endarterectomy and Dacron bypass grafts.
Surgery 70 (1971) 974

(38) Dunn, J.P., Moses, C.
Correlation of serum lipids with uric acid and blood sugar in normal males.
Metabolism 14 (1965) 788

(39) Eck, N.V.
Concerning ligation of the vena porta.
V.o.-med.Zh.130 (1877) 1

(40) Estes, J.E.
Abdominal aortic aneurysm: A study of 102 cases.
Circulation 2 (1950) 258

(41) Fields, W.S., Masleinkov, V., Meyer, J.S., Hass, W.K., Remington, R.D., Mc Donald, M.C.
Joint study of extracranial arterial occlusion. V.progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment of transient cerebral-ischemic attacks and cervical caroted artery lesions.
J.Amer.med.Ass.203 (1968) 961

(42) Flora, G.
Zur Häufigkeit der diabetischen Stoffwechsellage bei stenosierenden Angiopathien der unteren Extremitäten.
Med.Welt 17 (1966) 1365

(43) Flora, G.
Abnorme Blutungen in der Gefäßchirurgie.
Thoraxchirurgie 18 (1970) 134

(44) Fontaine, R.
Operationen an den Gefäßen bei Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen. Eigene Ergebnisse der wiederherstellenden Arterienchirurgie bei peripheren Gefäßverschlüssen von A.iliaca comm. abwärts.
Langb.Arch.klin.Chir.292 (1959) 198

(45) Fontaine, R., Kieny, R., Gangloff, J.-M., Cuny, A., Suhler, A., Gonzales, J., Diaz, P.
Resultats eloingues de la chirurgie arterielle retauratrice dans les arteriopathies obliterantes.
J.cardiovasc.Surg. (Tor) 5 (1964) 463

(46) Gaal, P.G., Wong, D.
The current status of prophylactic carotid enarcterectomy.
Amer.Surg.30 (1964) 415

(47) Gall, F.
Die chirurgische Behandlung der chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen im aorto-iliacalen und femoro-poplitealen Bereich.
Bruns'Beitr.klin.Chir.217 (1969) 691

(48) Giessler, R.
Beinarterienverschlüsse - wann kann und soll der Chirurg operieren?
Med.Welt 26 (1975) 1861

(49) Giessler, R., Eisenhardt, H.J., Heberer, G.
Chronische supraaortale Stenosen und Verschlüsse. Chirurgische Behandlung und Ergebnisse.
Thoraxchirurgie 20 (1972) 382

(50) Giessler, R., Gehl, H., Heberer, G.
Das Nahtaneurysma nach alloplastischem Gefäßersatz.
Lang.Arch.klin.Chir.322 (1968) 992

(51) Giessler, R., Gehl, H., Heberer, G.
Diagnose und Therapie von Spätkomplikationen nach aorto-iliacalen Wiederherstellungseingriffen.
Verh.Deuts.Ges.Kreil.Forsch.35 (1969) 450

(52) Goyanes, J.
Nuevos trabajos de chirurgia vascular, substitution plastica de las arterias por la venas o arterioplastica venosa, applicada, come nuevo metodo, al tratamiento de los anaerismas. Siglo med.53 (1906) 546,561

(53) Hasse, H.M.
Chron. art. Verschlußkrankheiten der Extremitätenarterien. In: Angiologie Hrsg.: Heberer, G., Rau, G., Schoop, W. Thieme, Stuttgart 1974

(54) Heberer, G., Rau, G., Löhr, H.H.
Aorta und große Arterien. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1966

(55) Heberer, G., Rau, G., Schoop, W.
Angiologie. Thieme, Stuttgart 1974

(56) Heberer, G., Bonhoeffer, K., Rau, G.
Die rekonstruktive Behandlung des chron. Aorto-iliaca-Verschlusses. Teil 1 Langb.Arch.klin.Chir.294 (1960) 269

(57) Heberer, G., Bonhoeffer, K., Rau, G., Eberlein, H.J.
Die rekonstruktive Behandlung des chron. Aorto-iliaca-Verschlusses. Teil 2 Langb.Arch.klin.Chir.294 (1960) 269

(58) Heberer, G.
Indikationen und Ergebnisse der Wiederherstellungschirurgie bei chronischem Aorta-iliaca-Verschluß. Verk.Deutsch.Ges.Inn.Med.67 (1961) 265

(59) Heberer, G.
Chron. art. Verschlußkrankheiten: Kriterien für Indikationsstellung und Erfolgsbeurteilung operativer Maßnahmen. Langb.Arch.klin.Chir.319 (1967) 1135

(60) Heberer, G., Sackweh, D., Giessler, R.
Zur chirurgischen Behandlung des infrarenalen arteriosklerotischen Bauchaortenaneurysmas. Chirurg 43 (1972) 162

(61) Heberer, G.
Indikationen und Ergebnisse des synthetischen Ersatzes der Aorta und ihrer großen Äste.
Thoraxchirurgie 9 (1961) 329

(62) Heberer, G.
Ergebnisse der rekonstruktiven Arterienchirurgie.
Langb.Arch.klin.Chir.339 (Kongreßbericht 1975) 199

(63) Heberer, G., Zehle, A., Chorus, A.
Wundheilungsstörungen in der rekonstruktiven Arterienchirurgie.
Chirurg 42 (1971) 337

(64) Heinrich, F.
Periphere arterielle Durchblutungsstörungen, Diagnose in der Praxis.
Med.Welt 26 (1975) 700

(65) Heinrich, F.
Die Klinik des chronischen arteriellen Gliedmaßenarterienverschlusses.
Deutsch.Med.J.18 (1967) 300

(66) Hess, H., Kunlin, J., Mittelmeier, H., Schlicht, L., Stampfl, B.
Die obliterierenden Gefäßerkrankungen.
Urban und Schwarzenberg, München 1959

(67) Hiemeyer, V., Rasche, H., Diehl, K.
Hämorrhagische Diathesen (Grundlagen, Diagnostik, Therapie) mit einem Beitrag über medikamentöse, antithrombotische Therapie.
Thieme, Stuttgart 1972

(68) Horsley, J.S.
Surgery of the blood vessels.
Mosby, St.Louis 1915

(69) Humphries, A.W., Young, J.R., De Wolfe, V.G., Le Fevre, F.A.
Complications of abdominal aortic surgery. Aorto-enteric fistula.
Arch.Surg.86 (1963) 43

(70) Humphries, A.W., Young, R.J., Mc Cormack, L.J.
Experiences with aortoiliac and femoropopliteal endarterectomy.
Surgery 65 (1969) 48

(71) Irvine, W.T., Booth, R.A.D., Myers, K.
Arterial surgery for aorto-iliac occlusive vascular disease. Early and late results in 238 patients.
Lancst I (1972) 738

(72) Jeger, E.
Die Chirurgie der Blutgefäße des Herzens.
Hirschwald, Berlin 1913

(73) Jassinowsky, A.
Die Arteriennaht; eine experimentelle Studie.
Diss.Dorpat 1889

(74) Kappert, A.
Leitfaden und Atlas der Angiologie.
Huber, Bern und Stuttgart 1965

(75) Kleinschmidt, F., Schacht, U., Loose, D.A., Merguet, H., Löhnert, J.
Frühinterventionen nach rekonstruktiven Eingriffen bei chronisch-art. Verschlußkrankheit der unteren Extremitäten.
Thoraxchirurgie 22 (1974) 491

(76) Kouchoukos, N.T., Levy, J.F., Balfour, J.F., Butcher, H.R.
Operative Therapie for aortoiliac arterial occlusive disease. A comparison of therapeutic methods.
Arch.Surg.(Chic.) 96 (1968) 628

(77) Krause, E., Elert, O.
Nachrupturen infolge bakterieller Infektionen bei der Rekonstruktion arterieller Gefäße der unteren Extremitäten.
Thoraxchirurgie 22 (1974) 522

(78) Krüger, B.J.
Moderne Diagnostik und operative Behandlung der chron. arteriellen Verschlußkrankheit in den unteren Extremitäten.
Deutsch.Med.J.23 (1972) 358

(79) Krüger, B.J.
ebenda;

(80) Krüger, B.J., Stockmann, U., Witte, C.
Der axillo-femorale Bypass; ein therapeutisches Verfahren bei Risikopatienten mit chron.arterieller Verschlußkrankheit der Arterien im Beckenabschnitt.
Thoraxchirurgie 19 (1971) 493

(81) Kunlin, J.
Le traitement de l'arterite obliterante par la griffe veineuse.
Arch.Mal.Coeur 42 (1949 a) 371

(82) Labey, G.
Zit. bei Mosny, M.J.Dumont: Embolie fémorale au cours d'un rétreaissement mitral pur. Arteriotomie querison.
Bull.Acad.Med.(Paris) 66 (1911) 358

(83) Liekweg, Greenfield, L.J. — Vascular prothetic infections: Collected experience and results of treatment.

(84) Lindner, F. — Neue Möglichkeiten des Arterienersatzes mit lyophilisierten Homoiotransplantaten und Kunststoffen. Langb.Arch.klin.Chir.284 (1956) 716

(85) Lindner, F., Encke, A. — Die postoperative Nachblutung in der allgemeinen Chirurgie. Langb.Arch.klin.Chir.316 (1966) 50

(86) Lindner, F., Vollmar, J. — Der augenblickliche Stand der Behandlung von Schlagaderverletzungen und ihrer Folgezustände. Chirurg 36 (1965) 55

(87) Merguet, H., Kleinschmidt, F., Löhnert, J., Loose, D.A., Schacht. U., Kriegs, J. — Zweit- und Mehrfacheingriffe in der frühen postoperativen Phase nach Operationen am arteriellen Gefäßsystem. Thoraxchirurgie 21 (1973) 185

(88) Meyer, R.P., Nachbur, B. — Spätresultate der chirurgischen Behandlung chronischer arterieller Zirkulationsstörungen der unteren Extremitäten. Praxis 57 (1968) 660

(89) Minken, S.L., De Weese, J.A., Southgate, W.A., Mahony, E.B., Rob, C.G. — Aortoiliac reconstruction for atherosclerotic occlusive disease. Surg.Gynec.Obstet.126 (1968) 1056

(90) Moore, W.S., Hall, A.D. — Late suture failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. Ann.Surg.172 (1970) 1064

(91) Müller-Wiefel, H. — Rekonstruierende Arterienchirurgie bei chronischen Verschlußprozessen. Hippokrates 42 (1971) 301

(92) Müller-Wiefel, H., Borm, D., Bruhn, H.D., Jipp, P., Schellmann, J., Sedlmeyer, J. — Spätergebnisse rekonstruierender Operationen bei chronischen aorto-iliacalen und femoropoplitealen Arterienverschlüssen. Thoraxchirurgie 19 (1971) 488

(93) Murphy, J.B.
Resection of arteries and veins injured in continuity; end-to-end suture; experimental and clinical research.
Medical Record.51 (1897) 73

(94) Neugebauer, J.
Früh- und Spätverschlüsse und Nahtaneurysmen nach Rekonstruktionen im aorto-iliacalen Abschnitt.
Zbl.Chir.97 (1972) 993

(95) Neugebauer, J.
ebenda;

(96) Nobbe, F.
Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese der arteriellen Verschlußkrankheiten.
Deutsch.Med.J.18 (1967) 285

(97) Petry, G., Heberer, G.
Die Neubildung der Gefäßwand auf der Grundlage synthetischer Arterienprothesen.
Langb.Arch.klin.Chir.286 (1957) 249

(98) Piza, F., Wagner, O., Kretschmer, G., Grabner, H.
Ergebnisse der Rezidiveingriffe nach Femoralisrekonstruktion.
Thoraxchirurgie 22 (1974) 504

(99) Raithel, D.
Das Anastomosenaneurysma als Früh- und Spätkomplikation nach Gefäßrekonstruktionen im aorto-poplitealen Abschnitt.
Chirurg 44 (1973) 235

(100) Raithel, D.
Zweiteingriffe in der Beckenetage; Ursache - Diagnostik - operatives Vorgehen.
Thoraxchirurgie 22 (1974) 476

(101) Raithel, D.
Frühkomplikationen nach selektivem Prothesenersatz der terminalen Aorta-Iliacalgefäße.
Chirurg 43 (1972) 462

(102) Rau, G.
Allgemeine diagnostische Verfahren.
In: Angiologie; Hrsg. Heberer, G., Rau, G., Schoop, W.
Thieme, Stuttgart 1974

(103) Reckless, J.P.D., Mc Coll, J., Taylor, G.W.
Aorto-enteric fistulae: an uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. Brit.J.Surg.59 (1972) 458

(104) Sautot, J.
Possibilities and limitations of repeated restorative surgery in secondary and delayed failures. J.cardiovasc.Surg.(Tormio) 5 (1964) 481

(105) Schettler, F.G., Wollenweber, J.
Ätiologie und Pathogenese der Arterienerkrankungen. In: Angiologie; Hrsg. Heberer, G., Rau, G., Schoop,W. Thieme, Stuttgart

(106) Schlicht, L.
Zur Chirurgie degenerativ elongierter Arterien. Thoraxchirurgie 12 (1964) 261

(107) Schmidt, F.C.
Die gefäßchirurgische Nachoperation. Münch.Med.Wschr.110 (1978)

(108) Schmitt, W., Kiene, S., Hinze, M.
Die autologe Venenplastik in der Gefäßchirurgie. Zbl.Chir.90 (1965) 547

(109) Schmitz, W., Vollmar, J.
Komplikationen des alloplastischen Gefäßersatzes. Ursache, Verhütung, Behandlung.

(110) Schneider, K., Semning, A.
Komplikationen nach operativen Eingriffen wegen chronischen Durchblutungsstörungen im Aorto-Iliacalbereich. Langb.Arch.klin.Chir.328 (1970) 50

(111) Schneider, K., Bollinger, A., Schwarz, H., Ammann, J.
Resultate der chirurgischen Therapie chron. arterieller Durchblutungsstörungen im Aorto-Iliacalbereich. Thoraxchirurgie 18 (1970) 72

(112) Schoop, W.
Pathogenese, pathologische Physiologie und Diagnostik der arteriellen Verschlußkrankheiten. Hippokrates 40 (1969) 219

(113) Schramel, R.J., Creech, O.
Effects of infection and exposure on synthetic arterial prothesis. Arch.Surg.78 (1959) 271

(114) Smith, R.F., Szilagyi, D.E. — Healing complications with plastic arterial implants. Arch.Surg.82 (1961) 14

(115) Smith, R.F., Szilagyi, D.E. — Healing complications with plastic arterial implants. Arch.Surg.82 (1962) 14

(116) Sparks, C.H. — Silicone mandril method of femoro-popliteal artery bypass. Amer.Surg.104 (1972) 814

(117) Shaw, R.S., Baue, A.E. — Management of sepsis complicating arterial reconstructive surgery. Surgery 53 (1963) 75

(118) Sproul, G., Pinto, J.M., Trümmer, M.J., Stevens, D.M. — Reoperation for early complications of arterial surgery. Arch.Surg.104 (1972) 814

(119) Staudacker, M. — Spätschicksal der transplantierten Vene. Thoraxchirurgie 21 (1973) 371

(120) Stokes, J.M., Sugg, W.L., Butcher jr., H.R. — Standard method of assessing relative effectivness of therapies for arterial occlusive disease. Ann.Surg.157 (1963) 343

(121) Szilagyi, D.E., Smith, R.F., Elliott, J.P., Vrandecic, M.P. — Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Amer.Surg.176 (1972) 321

(122) Trede, M., Lanbach, K. — Operative Wiederherstellung chron. verschlossener Arterien der unteren Gliedmaßen. Chirurg 44 (1973) 215

(123) Tuffier, M. — De l'intubation dans les plans des grosses arteres. Bull.Acad.Med.74 (1915) 455

(124) Van Dongen, R.J.A.M. — Reinterventionen bei Rezidivverschlüssen nach wiederherstellenden Eingriffen am Arteriensystem der unteren Extremitäten. Chirurg 44 (1973) 227

(125) Van Dongen, R.J.A.M. — ebenda;

(126) Vasko, J.S., Spencer, F.C., Bahnson, H.T.
Aneurysm of the aorta treated by excision. Review of 237 cases followed up to seven years.
Amer.J.Surg.105 (1963) 793

(127) Veith, F.J., Hartsuck, J.M., Crane, Ch.
Management of aorto-iliac reconstruction complicated by sepsis and hemorrhage.
New Engl.J.Med.270 (1964) 1389

(128) Vollmar, J., Ott, G.
Experimentelle Geschwulstauslösung durch Kunststoffe aus chirurgischer Sicht.
Langb.Arch.klin.Chir.298 (1961) 729

(129) Vollmar, J., Lanbach, K.
Chirurgische Behandlung der arteriellen Embolie. Ring-Desobliteration der Strombahn.
Münchn.Med.Wschr.107 (1965) 756

(130) Vollmar, J., Laubach, K., Campana, J.M.
Die chirurgische Behandlung der chron. Arterienverschlüsse in aortoiliacalem Gefäßabschnitt.
Thoraxchirurgie 13 (1965) 453

(131) Vollmar, J.
Die chirurgische Behandlung akuter und chronischer Arterienverschlüsse.
Landarzt 42 (1966) 200

(132) Vollmar, J.
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Thieme, Stuttgart 1975

(133) Vorhees, A.B., Jaretzki, A.H., Blakemore, A.H.
The use of tubes constructed from vingon "N" cloth in bridging arterial defects.
Ann.Surg.135 (1952) 332

(134) Walker, P.E., Applen, J.A.
Rupture of polytetra - Gluorosthylene arterial femoral prothesis.
J.Amer.med.Ass.174 (1960) 1860

(135) Wesolowski, S.A.
The kealing of vascular prothesis.
Surg.57 (1965) 319

(136) Widmer, L.K., Hartmann, G., Duchosal, F., Plechl, S.Ch.
Risikofaktoren und Gliedmaßenarterienverschluß.
Deutsch.med.Wschr.94 (1969) 1107

(137) Wilms, H., Goerttler, U., Spillner, G., Müllensiefen, R., Schlosser, V.
Rezidivverschlüsse nach Revaskularisationseingriffen wegen chronischer arterieller Verschlußkrankheiten der unteren Extremitäten.
Chirurg 45 (1974) 395

(138) Wollenweber, J., Doenecke, P., Greten, H., Hild, R., Nobbe, F., Schmidt, F.H., Wagner, E.
Zur Häufigkeit von Hyperlipidämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, Hypertonie und Übergewicht bei arterieller Verschlußkrankheit.
Deutsch.med.Wschr.96 (1971) 103

Herrn Prof. Dr. G. Heberer, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, danke ich für die Arbeitsmöglichkeit an seiner Klinik.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.M. Becker für die Überlassung des Themas und die wertvolle Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

LEBENSLAUF

Name:	Frank Georg Kunzlmann
Beruf:	Arzt
Geburtsdatum:	31. Juli 1949
Geburtsort:	Schwabmünchen
Familienstand:	verheiratet
Eltern:	Dr.med. Georg Kunzlmann Ruth Kunzlmann, geb. Thomma
Schulbildung:	Volksschule: 1955-1957 München 1957-1960 Unterhaching bei München Gymnasium: 1960-1963 Berg am Starnberger See 1963-1970 Internat Schloß Ising am Chiemsee 1970 Abitur
Krankenpflege-Praktika:	Privatklinik Dr. Schreiber, München, Städt. Krankenhaus Harlaching
Studium:	1970-1971 ein Wartesemester Biologie, Tübingen 1971-1976 elf Semester Medizin, München
Staatsexamen:	1976
Famulaturzeit:	Städt. Krankenhaus Thalkirchnerstraße, München
Medizinalassistenten-tenzeit:	1977-1978 Kreiskrankenhaus Garmisch-Partenkirchen, Chirurgische Abteilung; Städt. Krankenhaus Pappenheimstraße, München
Approbation als Arzt:	1. März 1978
Assistenzarzt:	1. März 1978-30. Juni 1979 Institut für Pathologie, Städt. Krankenhaus München-Schwabing; 1. Juli 1979-30. April 1980 Kreiskrankenhaus Ebersberg, Gynäkologische Abteilung;
seit	1. Mai 1980 Klinikum Rechts der Isar, Chirurgische Abteilung.

München, 1981